



BIOMEDICAL LIBRARY

Centralblatt
für Bakteriologie, Parasitenkunde
und Infektionskrankheiten

Erste Abteilung
Medizinisch-hygienische Bakteriologie
und tierische Parasitenkunde

Referate

68. Band

zentralblatt
Centralblatt
für

**Bakteriologie, Parasitenkunde
und Infektionskrankheiten**

In Verbindung mit

Prof. Dr. R. Abel
Geh. Obermed.-Rat, Jena

Prof. Dr. R. Pfeiffer
Geh. Med.-Rat, Breslau

Prof. Dr. M. Braun
Geh. Reg.-Rat, Königsberg

Prof. Dr. E. Gildemeister
Reg.-Rat, Berlin

herausgegeben von

Prof. Dr. O. Uhlworm und
Geh. Reg.-Rat in Berlin

Dr. A. Weber
Geh. Reg.-Rat in Berlin

Erste Abteilung

**Medizinisch-hygienische Bakteriologie
und tierische Parasitenkunde**

Referate. Band 68



Jena

Verlag von Gustav Fischer

1919

Alle Rechte vorbehalten.

Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 68. No. 1/2.

Ausgegeben am 21. Januar 1919.

Pest, Cholera, Fleckfieber, Weil, Rückfallfieber u. a.

Otten, L., De rol van de veldrat in de epidemiologie der pest. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 56. 1916. p. 789.)

Die javanische Feldratte (*Mus rattus diardii* Jentink) lebt in den Reisfeldern, hat nur wenige Flöhe, zeigte keine besonders hohe Mortalität und war durch diese Faktoren scheinbar von nur geringer Bedeutung für die Epidemiologie der Pest. Doch wurden bei der Behandlung der Pesthäuser mit SO_2 unter 10722 toten Ratten 448 (= 4,1 Proz.) Exemplare dieser Art gefunden. van Loghem und Swellengrebel fanden unter 5270 in Fallen gefangenen lebenden Ratten 271 (= 5,1 Proz.) Feldratten. Man nahm daher an, daß die Feldratte hin und wieder auch die Häuser besucht.

Nähere Untersuchungen zeigten nun, daß die Verhältnisse örtlich sehr verschieden sind. In dem einen Dorfe findet man 15 Proz. Feldratten in den Häusern, in dem eine Meile entfernten Nachbardorfe nur 1 Proz. Wo viele Feldratten gefangen wurden, zeigte es sich, daß diese Art da auch genistet hatte, also nicht vorübergehend zu Besuch kam. Die Feldratte macht ihr Nest jedoch immer in oder direkt auf dem Fußboden, meist in der unmittelbaren Nähe der Häuser.

Die mit den Hausratten in den Häusern gefangenen Feldratten können ihre Flöhe von den Hausratten bekommen haben. Verf. ließ deshalb Feldratten direkt aus den Reisfeldern ausgraben und fand dann auf 154 Ratten 114 Flöhe (100 *L. cheopis*, 14 *P. akalae*); Floh-index 0,74.

Bei der Ausschwefelung der Häuser wurden später 10291 tote Ratten gefunden; von diesen waren 73 mit Pest infiziert, und zwar 49 Hausratten, 18 Exemplare *Mus concolor* und 6 Feldratten.

Obgleich die Feldratte also nicht so ganz ohne Bedeutung für die Epidemiologie der Pest ist, muß man diese doch wieder nicht zu hoch anschlagen. Verf. meint, daß die sog. metastatische Verbreitung der Pest von Dorf zu Dorf nicht durch die Feldratte geschieht, daß die Hausratte hier auch keine Rolle spielt, weil sie nur sehr selten in den Feldern angetroffen wird, und daß der Transport von Menschen und Handelswaren die Hauptursache bildet.

Winckel (Amsterdam).

Erste Abt. Ref. Bd. 68.

No. 1/2.

1

de Raadt, O. L. E., De rol van de huisrat in de epidemiologie der pest. (Ibid. Deel 57. 1917. p. 520.)

Polemik gegen die vorstehend referierte Arbeit Ottens. Verf. meint, daß Otten zu falschen Schlüssen gekommen ist, weil er die Hausratte an schlecht gewählten Orten im Felde gesucht und deshalb nur wenige gefunden hat. Otten soll, wie Verf. schon tat, sein Material beziehen aus Gegenden, wo die Verhältnisse noch normale sind, also außerhalb des Pestgebietes; er wird dann, was *M. concolor* und *M. rattus griseiventer* betrifft, dieselben Zahlenverhältnisse wie Verf. finden.

Die große Rolle, welche die Hausratte, speziell *M. rattus griseiventer* bei der Pestüberbringung von Dorf zu Dorf spielt, ist dadurch wieder mehr in den Vordergrund gerückt, wie Verf. meint.

Winckel (Amsterdam).

Otten, L., Over de biologie van *Mus concolor*. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 57. 1917. p. 534.)

Mus concolor wurde auf Java zum erstenmal von Swellegrebel gesehen; es ist eine kleine Hausratte mit 2 inguinalen Mammae und von schlankerem Wuchs wie die große Hausratte (*M. rattus griseiventer*); Fußlänge nach Dammermann durchschnittlich 24 mm, bei der Hausratte 30 mm.

Bei der Ausschwefelung der Häuser zur Bekämpfung der Pest war es auffallend, wie diese ohne Erfolg war in Gegenden, wo *M. concolor* 90 Proz. der Hausratten bildete, und oft schönen Erfolg hatte da, wo *M. concolor* viel weniger zahlreich war (noch keine 20 Proz. der Hausratten). Verf. meint, daß die *M. concolor* viel mobiler ist, leichter entschlüpft, weil sie ursprünglich nicht Hausratte, sondern eine im Gebirge lebende Ratte ist, welche fakultativ Hausratte werden kann. *M. concolor* hat als Floh nur *P. ahalae*, die echte „outdoorflea“, welche im Gebirge jedoch öfter als fakultative „house flea“ vorkommt.

M. concolor ist noch schwieriger zu bekämpfen wie *M. rattus griseiventer*, und die Wohnungsverbesserung soll immer von einer gründlichen und regelmäßig ausgeübten Wohnungsinspektion gefolgt werden.

Winckel (Amsterdam).

Wu Lien-Teh and Ebersson, Frederick, Transmission of pulmonary and septicaemic plague among marmots. (Journ. of Hyg. Vol. 16. 1917. p. 1.)

Die Versuche wurden an einer dem Tarbagan nahestehenden Murmeltierart, *Spermophilus citellus*, angestellt. Die Tiere wurden einem Spray von Pestbazillenaufschwemmungen ausgesetzt und hinterher mit unbehandelten Tieren zusammengehalten.

Ungefähr 70 Proz. der infizierten Tiere gingen in 3—6 Tagen an Pestpneumonie und -sepsis zugrunde. Von den Kontakttieren starben 52,6 Proz. ebenfalls an Pestpneumonie. Damit ist bewiesen, daß auch unter den Murmeltieren die Verbreitung der Pest auf dem Respirationswege erfolgen kann.

Bei subkutaner Infektion entwickelte sich eine Pestseptikämie ohne besondere Beteiligung irgendeines Organs.

Durch Verfütterung von Organen infizierter Tiere ließ sich ebenfalls Pestsepsis erzeugen. Die Magenschleimhaut erwies sich dabei als hochgradig entzündet. Auch dieser Infektionsmodus dürfte bei der natürlichen Verbreitung der Infektion eine Rolle spielen, da die Tiere die Kadaver ihrer Genossen fressen. Kurt Meyer (Berlin).

Flu, P. C., Verdere onderzoekingen over de vraag of muskieten als overbrengers van pest kunnen optreden. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 56. 1916. p. 917.)

Im Anschluß an früher referierte Versuche des Verf. wird berichtet, daß es ihm nicht gelang, durch den Stich von Stegomyia- und Anophelesmücken Pest auf Meerschweinchen zu übertragen, auch nicht, wenn mikroskopisch und durch Tierversuch festgestellt wurde, daß die Mücken virulente Pestbazillen in ihrem Magen hatten.

Winckel (Amsterdam).

van Loghem, J. J., Het herkennen van rattepest. (Tijdschr. v. Vergelijk. Geneesk. Deel 1. 1915. p. 159.)

Seit 5 Jahren untersucht das Gesundheitsamt der Stadt Amsterdam alle getöteten oder tot gefundenen Schiffsratten auf Pest, wobei Verf. nie unüberwindliche Schwierigkeiten hatte. Der Wunsch nach baldiger Entscheidung verursacht diese wohl, weil es Fälle gibt, wo sogar der Tierversuch Schwierigkeiten bietet. In einem Falle z. B. hatte Verf. zu tun mit einem grampositiven Mikrokokkus, der, in Reinkultur auf die Bauchhaut eines Meerschweinchens gerieben, bei diesem eine tödliche Septikämie mit Lymphdrüenschwellung verursachte.

Die bakteriologische Kontrolle der Schiffsratten ist natürlich nötig, sie verbürgt jedoch nicht die rechtzeitige Pestdiagnose bei einkommenden Schiffen. Deshalb ist es sehr erfreulich, daß die Regierung einen Gesetzentwurf anhängig gemacht hat, wonach die Reedereien dazu verpflichtet werden können, ihre Schiffe einigemal pro Jahr zu entratten.

Winckel (Amsterdam).

Döll, A. und Warner, Ch., Beiträge zum Nachweis der Pestbazillen in Rattenkadavern mittels der Thermopräzipitationsreaktion. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 84. 1917. S. 67.)

Die Thermopräzipitationsreaktion beim Aufeinanderwirken von Pestserum und Extrakt aus Pestbazillen oder Pestorganen ist spezifisch.

Die Thermopräzipitation kann daher für den Nachweis von Pest in Kadavern Verwendung finden. Eintreten einer deutlich positiven Reaktion darf als sicherer Beweis angesehen werden, daß die verwendeten Organe mit Pest infiziert waren, wenn neben den diesbezüglichen Versuchen gleichzeitig folgende Kontrollen ausgeführt werden:

A. Pestserum mit Extraktionsmedium (physiol. Kochsalzlösung) allein darf keine Präzipitationsringbildung ergeben.

B. Pestserum mit Pestbazillenextrakt oder Pestorganen (zur Prüfung des Serums) muß positive Reaktion ergeben.

C. Normalserum mit Extrakt darf keinerlei Reaktion ergeben.

D. Stehenlassen des etwas opaleszierenden zu untersuchenden Organextraktes für sich allein darf während 24 Stunden keine Depotbildung ergeben.

Zweifelhafte Resultate lassen den betreffenden Fall immerhin als verdächtig erscheinen, während negative Resultate den Pestverdacht nicht mit Sicherheit ausschließen, da der augenblickliche oder früher vorhanden gewesene Bazillengehalt unter dem für den Eintritt der Ringbildung notwendigen Maße gelegen sein kann.

Aus diesem Grunde reicht die Methode nicht aus, um einen vollen Ersatz für die sonst gebräuchliche bakteriologische Prüfung zu bieten.

Wegen ihrer raschen Ausführbarkeit, Einfachheit, Unabhängigkeit von klimatischen Einflüssen, wie sie auch immer auf die Verwesung der Kadaver einwirken mögen, stellt die Präzipitationsreaktion jedenfalls eine nützliche und wertvolle Ergänzung der bisher gebräuchlichen bakteriologischen Methoden dar.

Bei Anwendung der Methode ist Rücksicht zu nehmen auf die bekannte verschiedene Verteilung der Bakterien in den Organen, entsprechend der Verschiedenheit der Formen der Pesterkrankung und ihrem Ausgang. Der Ausfall der Reaktion bei Verwendung von Buboextrakt wird, wenn es sich um Pest handelt, immer positiv sein, wogegen ein negatives Resultat unbedingt gegen Pest spricht. Bezüglich der Sicherheit in der Stellung der Diagnose auf Grund der Thermopräzipitationsreaktion stehen der Verwendung des Buboextraktes die der Extrakte von Milz und Leber nahe; aber auch hier im allgemeinen nur bei akuten Fällen. In chronischen Fällen ist die Anzahl der Bazillen beim Exitus gewöhnlich spärlich und läßt in diesen Fällen der Ausfall der Reaktion meist in Zweifel darüber, ob es sich um Pest handelt oder nicht.

Die Methode ist überall zu empfehlen, wo die Untersuchung von

Rattenkadavern oft vorkommt, da sie zur Sicherheit und Genauigkeit der Feststellung des Befundes einen wertvollen Beitrag liefert.

Schill (Dresden).

Swellengrebel, N. H., Onderzoekingen over pestbesmetting buiten de ratten en hunne vlovien ons. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 55. 1915. p. 359.)

Versuche über Pestinfektion mittels innigem Kontakt.

I. Gesunde Meerschweinchen mit pestkranken in einem kleinen Behälter zusammen. Acht Versuche, wovon 7 mit negativem Erfolg, nur 1 mit positivem, weil bei der Sektion der kranken *Cavia* Urin auf das gesunde Tier tropfte, welches nach 4 Tagen an Pest starb.

Die Infektion gelang besser bei Meerschweinchen, eng zusammen gepfercht in einem kleinen Behälter mit einem an Lungenpest leidenden Meerschweinchen; bei diesem Versuche starben von 3 Tieren 2 an Pest, das dritte blieb gesund.

II. Hautpest kann experimentell bei Meerschweinchen hervorgerufen werden, wenn man die Tiere kutan impft mit Pestbazillen von schwacher Virulenz.

Die Hautpest wird auf Java sehr selten gesehen; die Krankheit verläuft milder als die anderen Formen der Pest.

III. Zehn gesunde Meerschweinchen werden in Behälter gebracht, deren Boden (Heu oder Torfmull) stark infiziert wird mit Pestkulturen, bazillenhaltigen Organemulsionen usw. Alle Tiere bleiben gesund, sogar diejenigen, bei welchen die Bauchhaut frisch rasiert und skarifiziert war.

IV. Sechs Meerschweinchen in Behälter mit stark infiziertem Sandboden bleiben gesund. Bei einem anderen Versuch dieser Reihe wirft am dritten Tage eins der Meerschweinchen ein Junges. Dieses stirbt nach 6 Tagen: Pestinfektion vom Nabel ausgehend. Das Muttertier stirbt nach weiteren 3 Tagen an Lungenpest, während das andere Versuchstier, immer in demselben Behälter verbleibend, gesund bleibt.

V. Fünf *Caviae* werden unter dieselben Verhältnisse gebracht wie bei IV, außerdem wird bei allen eine interdigitale Hautfalte der beiden Hinterbeine eingeschnitten, so daß eine große Wunde entsteht, welche in innigem Kontakt mit dem infizierten Sand kommt; 2 bleiben gesund, 3 sterben an Pest.

VI. Vier Meerschweinchen, ungefähr 100 sehr kampflustige Ameisen (*Formica rufa* L.) und 3 frische Leichen von an Pest verendeten *Caviae* werden zusammen in einen Behälter gebracht. Die Ameisen beißen die Meerschweinchen, welche jedoch gesund bleiben, eins stirbt, jedoch nicht an Pest.

Die Ameisen werden zerrieben und subkutan bei Meerschweinchen geimpft, welche alle gesund bleiben.

VII. Fütterung der Meerschweinchen mit infiziertem Brot, Blättern usw. hatte keinen Erfolg. Wenn man jedoch eine Hausratte zusammenbringt mit dem Kadaver eines an Pest verendeten Meerschweinchens, und wenn die Ratte den Kadaver anfrißt (was nicht immer geschieht), bekommt sie Pest.

Aus diesen Versuchen schließt Verf., daß die Möglichkeit auf Kontaktinfektion eine sehr geringe ist, während die Versuche mit Flöhen fast immer gelingen. Verf. vermutet, daß die Pestbazillen im Darmkanal des Flohes eine Art Verjüngungs- oder Auffrischkur durchmachen, welche sich durch Virulenzsteigerung kennbar macht.

Winckel (Amsterdam).

Borger, W. A., Vaccinatie tegen pest. Dierproeven. I. (Ibid. p. 576.)

Verf. hat zahlreiche und sorgfältige Tierversuche gemacht über die Frage der aktiven Immunisierung gegen Pest; die Experimente umfassen mehrere hundert Ratten (*M. rattus*) und führten zu nachstehenden Resultaten.

I. Rowland meinte, daß er mit seinem Nukleoprotein, einem Vaccin, bereitet von einem sehr virulenten Peststamme, direkt aus dem Patienten gezüchtet und gleich auf Serumbouillon und Serumagar weiterverimpft, bessere Resultate bekäme als mit einem auf gewöhnlichem Agar weitergezüchteten Stamme; diese Ansicht Rowlands wurde nicht durch die Tierversuche bestätigt. Zwar verursachte der vom Verf. gebrauchte Serumstamm etwas mehr Immunität als der andere, dies kann jedoch ungezwungen erklärt werden durch die größere Virulenz des Serumstammes, wie denn auch die meisten Autoren als ihre Meinung äußern: je größer die Virulenz, um so höher die zu erreichende Immunität.

II. Zweistündige Erhitzung der Bazillensuspension auf 50° C gab kein besseres Vaccin als einstündige Erhitzung auf 70° C.

III. Zusatz von $\frac{1}{2}$ Proz. Karbol schädigt die Wirkung des Vaccins nicht, was auch die Deutsche Pestkommission und Kolle schon sagten.

IV. Die Tierexperimente bestätigten nicht die Meinung der Deutschen Pestkommission hinsichtlich der Erreichung eines höheren Immunitätsgrades durch Einverleibung größerer Kulturmengen, weil die geimpften Ratten keinen Unterschied in ihrer Immunität zeigten, ungeachtet der eingespritzten Kulturmengen ($\frac{1}{2}$, 1 oder 2 Agar-kulturen).

(Anm. des Ref. Verf. beabsichtigte eine Fortsetzung dieser Experimente, doch hat er sich leider dabei infiziert und starb am 30. November 1915 in Batavia an Lungenpest.)

Winckel (Amsterdam).

van Loon, E. H., Een geval van reïnfectie bij pest. (Ibid. p. 474.)

Patient, Eurasier, machte im Juli 1914 Lungenpest durch (von berufener Seite wurden im Sputum Pestbazillen festgestellt) und war nach ca. 8 Tagen wieder geheilt. Am 4. Dezember 1914 hohes Fieber, am 5. Bubo in der linken Leistengegend; Inzision und Drüsenpunktion, wobei Reinkultur von Pestbazillen gefunden wurde. Heilung nach 2 Wochen. In der Zwischenzeit war Patient vollkommen gesund gewesen. Gewiß ein seltener Fall.

Winckel (Amsterdam).

Deggeller, O., Behandeling van pestlijders met intraveneuze injecties van formaldehyd-natrium-bisulfit. (Ibid. p. 26.)

Verf. versuchte intravenöse Einspritzung mit Fonabisit (Krewel & Co., Cöln a. Rhein) bei 5 Patienten mit schwerer Bubonenpest; bei 2 Patienten Heilung. Verf. hofft, daß die Versuche fortgesetzt werden.

Winckel (Amsterdam).

Otten, L., Over den infectiositeitsduur der Indische rattevloo (*Loemopsylla cheopis*). (Ibid. Deel 57. 1917. p. 309.)

Mit Pest infizierte Flöhe können noch nach 34 Tagen Ratten durch ihren Biß anstecken; bei einem zweiten Versuch sogar noch nach 43 Tagen, wie Verf. Experimente, ausgeführt im Dezember 1915, Januar und Februar 1916 in Malang (Ost-Java), zeigten.

M. rattus griseiventer, *M. concolor* und *M. rattus diardii* Jentink sind gleich empfindlich für Pest.

Winckel (Amsterdam).

Bonne, C., Pestbestrijding in New-Orleans. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 56. 1916. p. 320.)

Verf. sah im August 1915 die Organisation der Pestbekämpfung in dieser großen Hafenstadt, wo man durch planmäßig durchgeführte Konstruktionsverbesserung der Gebäude (Häuser, Läden, Werften, Docks usw.) die Rattenbevölkerung versucht zu verringern und den Abstand zwischen Mensch und Ratte zu vergrößern.

Alle Gebäude, in denen Nahrungsmittel für Mensch und Tier verkauft, verarbeitet oder aufgelagert werden, müssen absolut „ratproof“ werden. Die anderen (z. B. alle Wohnhäuser) sollen relativ „ratproof“ werden; zu diesem Zwecke haben der Staat Louisiana und die Stadt New-Orleans strenge Bauverordnungen erlassen.

Im Laufe der Zeit wird auf diese Weise eine ganz andere Stadt entstehen; vorläufig läßt vor allem die Müllansammlung noch viel zu wünschen übrig.

Zahlreiche Rattenjäger liefern jede Woche einige Tausende

Ratten und Mäuse ein. Die Schiffe im Hafen werden mit Cyanwasserstoff enttrattet. Winckel (Amsterdam).

Kirstein, F. und Rudolph, A., Das „Gasschiff“ der Kgl. Preußischen Medizinalverwaltung zum Ausgasen pestverdächtiger Schiffe. (Veröffentl. a. d. Geb. d. Med.-Verw. Bd. 7. 1917. S. 159.)

Der CO-Apparat nach Nocht-Giemsa, mit dem das Gasschiff zuerst ausgestattet war, bewährte sich sehr gut zur Tötung von Ratten auf pestverdächtigen Schiffen. Da aber mit CO weder Flöhe und andere Insekten, noch Pestbakterien getötet werden können, wurde noch ein SO₂-Apparat angegliedert. Der SO₂-Apparat darf nur auf leeren Schiffen und Speichern angewandt werden, da SO₂ die Handelswaren schädigt. Der Clayton-Apparat hat sich nicht ganz bewährt; es wurde deshalb ein SO₂-Apparat konstruiert, der ununterbrochen Gas erzeugt mit einem zwischen 0 und 8 Proz. einstellbaren SO₂-Gehalt. In Friedenszeiten werden noch weitere Versuche darüber gemacht werden müssen, welche Waren dem SO₂-Gas ausgesetzt werden dürfen. Für Getreide z. B. würde sich seine Verwendung verbieten. In solchen Fällen dürfte es sich empfehlen, zuerst mit CO und nach der Löschung mit SO₂ auszugasen.

Rhein (Posen).

Flu, P. C., Epidemiologische studien over de Cholera te Batavia 1909—1915. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 55. 1915. p. 863.)

Batavias Hafen Tandjong Priok wurde 1909 aus Palembang (Sumatra) infiziert; die Stadt selbst folgte bald.

Die Fäkalabfuhr ist in Batavia nur bei den bessersituierten Europäern gut, sonst überall (bei den Bedienten der Europäer, bei den ärmeren Europäern, bei den Eingeborenen) schlecht. Während der Regenzeit wird viel Schmutz weggespült, wodurch die Zahl der Cholerafälle erheblich abnimmt.

Choleravibrionen können nicht saprophytisch leben in Flußwasser, im Boden oder im Darm und an den Füßen der Fliegen. Während einer scheinbar cholerafreien Zeit bleiben die Vibrionen konserviert im menschlichen Darm; die dann auftretenden sporadischen und leichten Fälle haben große Bedeutung als Bindeglieder zwischen den Epidemien. Wahrscheinlich werden Menschen mit spezifischen Schleimhautentzündungen der Gallenwege leicht zu Vibrionenausscheidern.

Winckel (Amsterdam).

Weil, E., Cholerastatistik und Choleraerfahrungen. (Wien. med. Wochenschr. 1917. S. 1389 u. 1425.)

Verf. zieht in längeren Ausführungen, die im Original nachgelesen werden müssen, die Richtigkeit der von Kaup gebrachten Statistik über die Wirksamkeit der Cholerashutzimpfung in Zweifel, ohne damit aber über den Nutzen der Impfung ein endgültiges Urteil fällen zu wollen. Insbesondere ist diese Statistik deshalb anfechtbar, weil wichtige Momente, die auf Grund praktischer Erfahrungen die der Schutzimpfung zugeschriebenen Erfolge ausreichend erklären, keine Berücksichtigung gefunden haben. Bei der Aufstellung einer einwandfreien Statistik darf eine Reihe mannigfacher Faktoren nicht unbeachtet bleiben, wie die Möglichkeit und Art der Behandlung, die Entfernung des Spitals vom Krankheitsherd, das Krankheitsstadium, in dem die Behandlung einsetzte, die Zahl der in der Statistik verwerteten Krankheitsfälle und das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung. Nach den Beobachtungen des Verf. schwankten die Sterblichkeitsziffern unter der ungeimpften Zivilbevölkerung zwischen 0 und 75 Proz. Die hohe Sterblichkeit beruhte nicht auf einer inneren, sondern auf einer äußeren Ursache, denn sie sank sofort bedeutend, wenn die äußeren Bedingungen geändert wurden. Die große Bedeutung der rein hygienischen Maßnahmen erhellt aus der Beobachtung, daß unter 70 000 Insassen eines Gefangenenslagers, abgesehen von 72 eingeschleppten Fällen, keine einzige Choleraerkrankung auftrat, trotzdem sich im Lager viele Bazillenträger befanden, und trotzdem sämtliche Leute nicht gegen Cholera geimpft waren. Weitere Erfahrungen zeigten, daß die Zahl der Keimträger in einer infizierten Gruppe um so größer sein müsse, je frischer die Infektionsquelle sei, und daß die Menge der Keimträger, zur richtigen Zeit untersucht, ein Bild von der quantitativen Durchseuchung geben müsse. Die Verbreitung der Cholera erfolgte meist nicht durch infiziertes Wasser, sondern durch Kontakt im weiteren Sinne des Wortes. W. Gaetgens (Hamburg).

Friedberger, E., Zur Arbeit von E. Weil „Cholerastatistik und Choleraerfahrungen“. (Ebenda. S. 2267.)

Kurzer Hinweis, daß Verf. die Erfahrungen Weils über die Cholerashutzimpfung (s. vorstehendes Referat) bestätigen konnte. W. Gaetgens (Hamburg).

Müller, R., Choleraähnliche Brechruhr mit Lamblien. (Med. Klinik. 1916. S. 1307.)

Im Anschluß an die Mitteilung eines einzelnen Falles, in dem bei einer mit choleraähnlichen Erscheinungen auftretenden Darmerkrankung im Stuhlgang zahlreiche Lamblien gefunden wurden, wird eine kurze Beschreibung der Lamblien gegeben und die Möglichkeit ihrer Bedeutung als Krankheitserreger erörtert. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Valk, W. en de Langen, C. D., De stikstofretentie bij cholera. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1917. I. p. 1190.)

Bei eingeborenen Cholerakranken in Batavia konstatierten die Verff. Ureumretention im Blutserum. Methode: Nach Eingießung von 1—2 l hyper- oder isotonischer Kochsalzlösung in die Blutbahn werden 10—20 ccm Blut entnommen. Das Serum wird durch Zufügung der gleichen Quantität einer 20proz. Trichloressigsäurelösung vom Eiweiß befreit; Bestimmung des Ureumgehaltes nach Yvon-Weil, mit dem Kautschukballon nach Ambard. Bei normalen Eingeborenen schwankte der Ureumgehalt des Blutes zwischen 150 und 450 mg per Liter Serum. Bei 40 Cholerakranken wurden viel höhere Werte gefunden, und zwar bis beinahe 6 g, und dies nach kurz vorhergehender Kochsalzeingießung.

Alle Kranken mit mehr als 3 g Ureum pro Liter Serum starben; die niedrigeren Werte lassen eine bessere Prognose zu.

Winckel (Amsterdam).

Sanarelli, G., Pathogénie du choléra. Réproduction expérimentale de la maladie. (C. r. Acad. des Sciences. T. 163, 1916. p. 538.)

Auch bei neugeborenen, saugenden Kaninchen vermögen verfütterte Choleravibrionen den Magen wegen der sauren Reaktion seines Inhalts nicht zu passieren. Sie treten vielmehr erst wieder in den untersten Ileumpartien auf und können sich von hier aus auch nach oben verbreiten. Bei neugeborenen Kaninchen läßt sich das experimentelle Bild der Cholera nicht nur durch Verfütterung, sondern auch durch subkutane oder intravenöse Injektion der Vibrionen erzeugen. Bei Jungen aktiv immunisierter Kaninchen gelingt die experimentelle Erzeugung der Cholera nicht. Die auf dem Blutweg erworbene Immunität schützt also gegen die Darmerkrankung.

Die Resistenz der erwachsenen Kaninchen ist durch die bakterizide Wirkung ihres Plasmas bedingt, wie sich aus der parallelen Zunahme beider Erscheinungen im Laufe der Entwicklung ergibt.

Die natürliche Immunität der ausgewachsenen Kaninchen läßt sich brechen. Injiziert man lebende Colibazillen in die Wand des Wurmfortsatzes oder eines ähnlichen Lymphapparates, des Sacculus rotundus, oder injiziert man intravenös Bouillonkulturfiltrate von Colibazillen, so ruft nachherige Verfütterung von Choleravibrionen das typische Bild der menschlichen Cholera hervor. Bei Kaninchen, die zuvor gegen Colibazillen immunisiert sind, gelingen diese Versuche nicht.

Alle diese Versuchsergebnisse lassen den Schluß zu, daß die Vibrionen auf dem Lymph- oder Blutwege zum Darm gelangen. Sie werfen ein Licht auf die Pathogenese der Cholera und vielleicht

auch anderer Infektionskrankheiten und geben neue therapeutische und prophylaktische Richtlinien. Kurt Meyer (Berlin).

Bail, Oskar, Untersuchungen über Vibrionenvergiftung.
(Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 330.)

Mit wässerigen Extrakten des Cholerastammes Kadikjöji läßt sich ein antitoxisch wirkendes Serum herstellen, das nach dem Gesetz des Vielfachen wirkt, was besonders bei der Einwirkung des Serums auf das Gift in vitro hervortritt. Dabei läßt sich ein „umgekehrtes Danysz-Phänomen“ beobachten, indem eine Serummeng, die eine bestimmte, auf einmal zugefügte Giftmenge glatt neutralisiert, dies nicht zu tun vermag, wenn das Gift in mehreren Absätzen zugefügt wird.

Die antitoxische Wirkung des Serums wird verhältnismäßig gut durch Gift selbst, nur schwer aber durch Vibrionenleiber aufgehoben. Die hierzu erforderliche Menge von Vibrionen entspricht jener, die beim Ausziehen des Giftes mit Wasser so viel Gift liefern würde, als das Serum zu binden vermag. Durch Erwärmen auf 60° verlieren sowohl Giftauszüge wie Vibrionenleiber einen großen Teil ihrer Giftigkeit. Dabei büßen die Giftauszüge anscheinend auch in gleichem Grade an Bindungskraft für antitoxisches Serum ein. Sie vermögen aber noch bei Meerschweinchen aktive Immunität zu erzeugen.

Der Schutz, den antitoxisches Serum gegen lebende, durch Zusatz bakteriziden Serums vermehrungsunfähige Vibrionen verleiht, ist sehr unvollkommen, da er schwere Krankheitserscheinungen nicht verhindert und gegen auch nur mäßige Erhöhung der Vibrionenmenge nicht mehr aufzukommen vermag.

Hochwertige antitoxische Sera schützen somit nicht gegen die Vergiftung durch Vibrionenleiber. Das vom Vibrio Kadikjöji gewonnene Gift stellt also offenbar noch nicht das wahre Leibesgift dar. Dieses kann aber durch größere Mengen Normalserum verschiedener Tierarten leicht entgiftet werden. Zusatz bakteriziden Immunserums verstärkt die Entgiftung nicht wesentlich. Sie geht durch Altern des Serums langsam, durch Erhitzen sofort verloren und wird durch Behandlung nicht nur mit den Vibrionen selbst, sondern auch mit fremden Mikroorganismen aufgehoben. Sie ist also anscheinend von der Gegenwart des Komplements abhängig. Die Mitwirkung eines Ambozeptors konnte bisher nicht nachgewiesen werden.

Die Erscheinung, daß Zusatz von Serum die Giftextraktion aus Vibrionenleibern verhindert, ist wahrscheinlich anders als durch die entgiftende Wirkung des Serums zu erklären, da sie auch mit inaktiviertem Serum eintritt.

Kurt Meyer (Berlin).

Flu, P. C., De levensduur van choleravibrionen in en op den grond van „Cholerakampongs“ te Batavia, en de bodemtheorie der Cholera asiatica van Max Pettenkofer. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 55. 1915. p. 629.)

Auf Grund einer Reihe von Experimenten kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Der Boden spielt in der Epidemiologie der Cholera nicht die ihm von Pettenkofer und seiner Schule zugeschriebene Rolle.
2. In Batavia vermehren die Choleravibrionen im Boden sich nicht, auch nicht während Choleraepidemien.
3. Die Choleravibrionen ändern im Boden ihre Fähigkeit zur Reduktion der Nitrate nicht im geringsten. Winckel (Amsterdam).

Beauverie, J., Recherches sur l'influence de la pression osmotique sur les bactéries. Cas du vibron cholérique. (C. r. Acad. des Sciences. T. 163. 1916. p. 494.)

Verf. untersuchte den Einfluß des Zusatzes steigender Kochsalzmengen zu gewöhnlicher Nährbouillon auf die Entwicklung des Choleravibrio. Bei einer Konzentration von 3 Proz. war die Häutchenbildung am üppigsten. Die Kulturen alterten aber schnell. Nach 6—8 Tagen waren fast nur noch Degenerationsformen vorhanden. Als Ursache hierfür ist eine beschleunigte Erschöpfung des Nährbodens, vielleicht auch eine gesteigerte Autotoxinbildung anzunehmen.

Die Beweglichkeit der Vibrionen war in den salzreichen Nährböden stark herabgesetzt. In weniger konzentrierteren Lösungen erreichte sie aber sogleich wieder die gewöhnliche Lebhaftigkeit.

Für die Oberflächenentwicklung ist weniger das Sauerstoffbedürfnis der Vibrionen verantwortlich zu machen, da die Erscheinung auch bei den fakultativ anaëroben Staphylokokken auch unter einer Paraffinschicht eintritt, als vielmehr in dem höheren spezifischen Gewicht der Nährflüssigkeit.

Zum Nachweis des Choleravibrio empfiehlt Verf. auf Grund dieser Beobachtung die Verwendung von Peptonwasser mit einem Kochsalzgehalt von 3 Proz.

Derselbe, Nouvelles expériences sur l'influence qu'exerce la pression osmotique sur les bactéries. (Ibid. p. 769.)

Auch Typhus- und Colibazillen entwickeln sich noch bei einer 5proz. NaCl-Konzentration in der Bouillon und zeigen das Entwicklungsoptimum bei 3 Proz., ebenso der Staphylococcus aureus. B. subtilis bildet, allerdings etwas verlangsamt, noch bei 10 Proz. ein dichtes Häutchen, während der B. mycoides sich selbst bei 3 Proz. nur kümmerlich entwickelt.

Der Unnasche Mikrokokkus wächst noch bei einer Konzentration

von 30 Proz. Wahrscheinlich hängt dies mit seinem Vorkommen im salzreichen Hautsekret zusammen. Vielleicht ist es zweckmäßig, überhaupt zur Züchtung von Hautparasiten salzreiche Nährböden zu verwenden. Die Thermoresistenz der Bakterien ist im salzreichen Milieu erhöht. Wahrscheinlich wird die Gewinnung von Endotoxinen durch Verwendung konzentrierter Nährlösungen, die die Exosmose begünstigen, erleichtert.

Kurt Meyer (Berlin).

Wollmann, Beitrag zum Studium der Hämolyse durch Vibrionen, zur Differenzierung der Choleravibrionen von anderen Vibrionen. (Wien.klin. Wochenschr. 1917. S. 1105.)

El Tor- und andere Vibrionen erzeugen in Ziegenblutagarplatten innerhalb von 24 Stunden Aufhellung; Choleravibrionen, wenn überhaupt, erst nach 24 Stunden. In Bouillonkulturen produzieren nur El Tor-Vibrionen lösliche Hämotoxine, niemals Choleravibrionen. Die Aufhellung in der Blutplatte, durch Choleravibrionen bedingt, dürfte eher durch physikalisch-chemische Momente zu erklären sein (katalyt-elektrolytische Erscheinungen), ähnlich wie durch Metalle. Die Behauptung von R. Kraus, daß El Tor- und Choleravibrionen art-verschieden seien, ist demnach als begründet anzusehen.

Hetsch (Berlin).

Baumgarten, Arnold und Langer-Zuckermandl, Helene, Über elektive Choleranährböden. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 83. 1917. S. 389.)

Unter den in letzter Zeit angegebenen Cholera-Spezialnährböden, welche elektives Wachstum der Cholera in Verbindung mit spezifischer Farbreaktion bezwecken, hat sich der auf dem Spaltungsvermögen der Choleravibrionen für Kohlehydrate (Rohrzucker) beruhende Aronsonsche bewährt; er hat einen sehr starken Alkaligehalt, durch welchen die Vermehrung der Colibazillen gehemmt wird. Aronson setzt zu einem schwach sauren Agar 6 ccm 10proz. Lösung von Natr. carbon. sicc. zu. Auf einem solchen Nährboden wachsen nach 15—24stündiger Bebrütung Cholerakeime reichlich leuchtendrot, andere Keime, speziell Colibazillen aber überhaupt nicht. Schürmann und Fellmer behaupteten die Überlegenheit des Aronsonschen über den Dieudonnéschen Nährboden, was aber Böttcher bestreitet. Seiffert und Bamberger versuchten die große Elektivität des Dieudonnéschen Nährbodens für Choleravibrionen mit der für Cholera charakteristischen Farbenreaktion der Aronsonschen Fuchsinplatte zu vereinigen. Da der dunkelgefärbte Blutalkaliagar deutliche Wahrnehmung einer Farbreaktion ausschließt, mußte die Blutkalilauge durch ein die Farbreaktion nicht störendes Mittel ersetzt werden. Verff. wählten als

Ersatz für Blut teils die einzelnen Blutbestandteile, das Hämoglobin und dessen Abbauprodukte Hämin, Hämatoporphyrin, Pyrrol sowie Bilirubin. Während sie mit blutkörperchenfreiem Serum die gewünschte Wirkung nicht erzielen, ergaben die genannten Stoffe bei Bereitung des Diendonneschen Nährbodens einen vollwertigen Ersatz des Blutes. Ebenso verhielt sich auch Chlorophyll. Seiffert und Bamberger bedienten sich deshalb eines Chlorophyllnährbodens, zu dem sie spirituöse Chlorophylllösung „Merck“ verwendeten.

Verff. prüften die Angaben von Seiffert und Bamberger nach und kamen zu folgendem Ergebnis:

1. Das Chlorophyll bzw. Chlorophyllin verhält sich dem Wachstum von Choleravibrionen gegenüber vollkommen indifferent.
2. Die Derivate des Blutfarbstoffs, Hämin und Hämatoporphyrin, fördern deutlich das Wachstum von Choleravibrionen.
3. Das in Anlehnung an die Aronson-Platte hergestellte Peptonagar ist zur Choleradiagnose verwendbar.
4. Der Zusatz von Hämin zur Aronson-Platte stört die Farb-reaktion nicht und macht die Platte empfindlicher. Schill (Dresden).

Plange, W., Der heutige Stand der Schutzimpfung gegen Cholera mit besonderer Berücksichtigung der Erfahrungen aus den letzten Balkanfeldzügen. (Öffentl. Gesundheitspflege. Jg. 1. 1916. S. 207.)

Das Ergebnis der interessanten Arbeit, in der fast die gesamte einschlägige Literatur Berücksichtigung findet, ist in folgenden Schlußsätzen zusammengefaßt:

1. Als das in erster Linie wirksame Prinzip der Choleravibrionen müssen nach unseren augenblicklichen Kenntnissen Endotoxine angesehen werden. Eine aktive Schutzimpfung ist also theoretisch berechtigt.
2. Echte antiendotoxische Seren im strengen Sinne der Toxin-Antitoxinwirkung kennen wir noch nicht. Die Frage einer passiven Immunisierung ist demnach nicht spruchreif.
3. Die Epidemiologie der Cholera läßt ebenfalls eine aktive Schutzimpfung angebracht erscheinen.
4. Der Beweis für das Vorhandensein einer negativen Phase hat im Tierexperiment nicht einwandfrei erbracht werden können. Auf alle Fälle ist jedoch bei der Schutzimpfung Vorsicht am Platze.
5. Durch die Praxis ist bewiesen worden, daß eine rechtzeitig im großen Stile ausgeführte Choleraschutzimpfung Erfolg hat.
6. Als beste Methode ist die zweimalige Impfung von Kolle anzusehen.
7. Die Balkanfeldzüge, insbesondere die Erfahrungen der Griechen und Rumänen haben gezeigt, daß eine allgemeine Vaccination wäh-

rend und nach einem Feldzuge in choleraverseuchten Ländern unbedingt anzuraten ist. Bogusat (Berlin).

Eich, Schutzimpfungen und ihre Beziehung zur Erkrankung. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 933.)

Bei einer kleinen Choleraepidemie betrug die Mortalität der Ungeimpften 60 Proz., die der Geimpften 30 Proz.; bei letzteren war der Krankheitsverlauf abgekürzt, wenn auch ein Unterschied in der Schwere der Erscheinungen nicht festzustellen war. Beobachtungen über die Reaktion nach Schutzimpfungen ergaben bekannte Tatsachen.

Langer (Charlottenburg).

Valk, Wilhelmina, Enkele aantekeningen over de in 1914 in het Stadsverband te Batavia behandelde cholera-patienten. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 55. 1915. p. 561.)

Zahl der behandelten Cholera-patienten 115, Mortalität 40 Proz., um vieles besser als in früheren Jahren. Therapie: Intravenöse Einspritzung hypertonischer Salzlösung nach Rogers. Von 157 Kontaktpersonen waren 6 Bazillenträger; keiner dieser Bazillenträger erkrankte; nach spätestens 20 Tagen waren die Fäces wieder vibriolenfrei.

Bei einem Patienten echte Cholera-Cholecystitis; Operation; in der Galle Reinkultur von Cholera-vibriolen. Heilung.

Winckel (Amsterdam).

Krediet, J. G., Choleravaccinatie te Batavia in 1914.

v. Römer, L. S. A. M., Over de cholera te Batavia in 1915 en 1916. (Ibid. Deel 57. 1917. p. 253 en 295.)

Die Bevölkerung Batavias besteht neben 15000 Europäern aus 103000 Eingeborenen. 1914 wurde zum erstenmal versucht, die Cholera als Volkskrankheit zu bekämpfen durch Massenimpfung mit dem Kolleschen Vaccin des Instituts Pasteur zu Batavia. Innerhalb zwei Wochen wurden 67000 Personen geimpft (im unteren Distrikt Batavia 90 Proz., im oberen Distrikt Weltevreden 50 Proz. der Eingeborenen). Batavia ist noch unhygienischer wie Weltevreden, und doch verschwand die Epidemie da schneller wie in Weltevreden; ohne Massenimpfung war das Umgekehrte Regel. Nach 6 Monaten war die Immunität vieler Geimpften zum Teil wieder verschwunden; die Cholera fing wieder an, um gleich wieder stark abzunehmen nach Impfung von 85 Proz. der Bevölkerung. 1914 fand die sanitäre Verwaltung der Gemeinde Batavia bei den Geimpften eine Morbidität von 0,617 Prom., bei den Nichtgeimpften von 9,78 Prom., also das 15fache. Für 1915 sind diese Zahlen: 0,2 Prom. und

5,80 Prom., also das 29fache, für 1916: 0,098 Prom. und 3 Prom., also das 31fache. Die Mortalität der Geimpften ist ungefähr der der Nichtgeimpften gleich.

v. Römer behandelt weiter die Epidemiologie der Cholera und zeigt an der Hand verschiedener Karten, daß die Krankheit sich hauptsächlich offenbart in den Stadtteilen, welche an der Tjiliwong und deren Nebenflüssen gelegen sind, woraus folgt, daß die Obrigkeit den Eingeborenen einwandfreies Trink- und Badewasser nebst guten Aborten geben muß, um die Cholera mit dauerndem Erfolge bekämpfen zu können.

Winckel (Amsterdam).

Hetsch, H., Der heutige Stand unserer Kenntnisse vom Fleckfieber. (Therapie d. Gegenwart. Jg. 58. 1917. S. 329 u. 358.)

Zusammenfassende Übersicht.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Petschacher, Ludwig, Eine Fleckfieberepidemie in russischer Kriegsgefangenschaft. (Wien. med. Wochenschr. 1917. S. 2182.)

Von Ende November 1915 bis Anfang Mai 1916 wütete in den Kriegsgefangenenlagern von Stretensk in Transbaikalien (Ostsibirien) eine Fleckfieberepidemie. Von 9000 Personen erkrankten im ganzen gegen 2200. Die Infektionsgefahr war für die Mannschaften fast überall die gleiche und betrug für diese 24 Proz.; von 17 Ärzten, die noch nicht Fleckfieber gehabt hatten, erkrankten dagegen 11 = 65 Proz., von den Pflegern und Ordonnanzen, die der Ansteckung am meisten ausgesetzt waren, sogar 80—90 Proz. Die Sterblichkeit betrug anfangs über 50 Proz., später, als sich die sanitären Zustände des Lagers gebessert hatten, gegen 20 Proz., im Durchschnitt etwa 34 Proz.; von 11 erkrankten Ärzten starben 2 = 18 Proz. Die Inkubationsdauer betrug etwa 14 Tage. Die Epidemie erlosch ganz plötzlich von selbst Anfang Mai 1916, also zu einer Zeit, zu der „die Läuse sterben“.

W. Gaehtgens (Hamburg).

Jacobitz, E., Beobachtungen über Fleckfieber und über die Weil-Felixsche Reaktion. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1576.)

Mitteilung einer Anzahl von Fällen von Fleckfieber, die in Oberschlesien dadurch festgestellt wurden, daß alle der Untersuchungsstelle eingesandten Sera nach Weil-Felix untersucht wurden. Es zeigte sich dabei der große Wert der Reaktion für die Feststellung der ersten Fälle von Fleckfieber und damit für die Bekämpfung der Seuche.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Siebert, W., Klinisches und Epidemiologisches über Fleckfieber. (Beitr. z. Klinik d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 6. 1917. S. 70.)

Das Krankheitsbild beim Fleckfieber zeigt alle Übergänge von den schwersten bis zu den leichtesten Erkrankungen mit nur wenig ausgeprägten Erscheinungen. Der verschiedene Charakter der einzelnen Fälle erklärt sich durch die Intensität der Intoxikationen, durch die begleitenden Komplikationen und durch die Immunitätsverhältnisse. Als diagnostische Hauptmerkmale des Fleckfiebers, um die herum sich die übrigen Erscheinungen gruppieren, haben das hohe, kontinuierliche Fieber, der Hautausschlag und die Cerebralerscheinungen zu gelten. Erhebliche Schwierigkeiten können in diagnostischer Hinsicht die atypischen Fälle bereiten, insbesondere ist die Abgrenzung von Influenza, Typhus oder Masern zuweilen nicht ohne weiteres möglich. Ferner erschweren die Petechien beim Fleckfieberausschlag mitunter die Unterscheidung von septischen Erkrankungen, besonders von Meningokokkensepsis. Als wichtiges Hilfsmittel für die Fleckfieberdiagnose hat die Weil-Felixsche Reaktion eine besondere Bedeutung erlangt. Die Mortalität beträgt 3—30 Proz., entsprechend den Intensitäts- und Immunitätsschwankungen in den einzelnen Epidemien. Das einmalige Überstehen der Seuche verleiht einen hohen Grad von Immunität, vielleicht sogar dauernden Schutz. Die Inkubation schwankt zwischen 8—21 Tagen. Die Behandlung ist eine rein symptomatische.

Die ätiologische Erforschung des Fleckfiebers hat insofern einen bedeutenden Fortschritt erfahren, als festgestellt werden konnte, daß der Laus als Zwischenwirt eine wichtige Rolle bei der Vermittlung der Krankheit zukommt. Durch experimentelle Untersuchung konnte nachgewiesen werden, daß die Laus nicht gleich nach dem Saugen an fleckfieberkrankem Material infektiös wird, sondern daß der Krankheitskeim anscheinend erst eine Reifung von 4—5 Tagen im Innern der Tiere durchmacht. Im Krankenblute scheint das Virus hauptsächlich an die Leukocyten gebunden zu sein. Die Weiterverbreitung des Virus durch die Laus mittels Stiches ist durch experimentelle Untersuchungen erwiesen. Daneben kommt aber auch die Möglichkeit einer Übertragung durch den Kot der Laus oder durch Freiwerden der Gebilde beim Verreiben des Tieres in Betracht, wie es beim Zerkratzen am menschlichen Körper erfolgt. Wichtig ist weiter die Beobachtung, daß der Fleckfiebererreger in der Laus auf die Eier vererbt wird, und daß schließlich auch die Vererbung der Fleckfieberinfektion durch infizierte Nissen möglich zu sein scheint. Das Vorkommen gesunder Virusträger ist nicht wahrscheinlich, da das Gift anscheinend kurz nach der Entfieberung aus dem Krankenblut verschwindet. Die Erkenntnis, daß das Fleckfieber dort übertragen

wird, wo Fleckfieberläuse sind, hat die Notwendigkeit erwiesen, der Bekämpfung der Läuseplage als wichtigster Waffe gegen das Fleckfieber besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die beste Bekämpfung ist zurzeit eine intensiv durchgeführte Prophylaxe, die neben allgemein hygienischen Forderungen insbesondere die Entlausung der Kranken und ihrer Umgebung zum Ziele hat. Solange die Frage der Übertragung noch nicht endgültig gelöst ist und auch andere Infektionsmöglichkeiten, wie z. B. durch Kontakt oder durch die Luft, in Betracht kommen, dürfen bei der Bekämpfung des Fleckfiebers Maßnahmen nicht unberücksichtigt bleiben, die auch in dieser Hinsicht der Abwehr dienen. W. Gaetgens (Hamburg).

Kollert, Viktor und Finger, Albert, Fleckfieberstudien. (Ebenda. S. 43.)

Aus den vorzugsweise klinisches Interesse beanspruchenden Ausführungen der Verff. sei hervorgehoben, daß der Agglutinationstiter des Serums gegen Typhusbazillen bei der Mehrzahl der Kranken unverändert bleibt. Nur in seltenen Fällen treten geringgradige Schwankungen auf, die auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden müssen. W. Gaetgens (Hamburg).

Popper, Über Fleckfieber ohne Exanthem. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1384.)

Mitteilung von 8 Fleckfieberfällen, die völlig exanthemlos verliefen. 6 Fälle betrafen Kinder, je 1 eine 19- und eine 37jährige Person. Sie standen alle in engstem Zusammenhang mit voll ausgebildeten Fleckfiebererkrankungen und waren durch die charakteristische Kurve der Weilschen Reaktion gut charakterisiert. Exanthemlose Formen kommen anscheinend bei Kindern und jugendlichen Individuen häufiger vor als bei Erwachsenen. Sie scheinen auch im Beginne der Epidemien zahlreicher zu sein, als im späteren Verlauf. Ihre Erkennung durch sorgsame Untersuchung aller scheinbar Gesunden aus der Umgebung Fleckfieberkranker ist epidemiologisch von großer Bedeutung. Hetsch (Berlin).

Martini, Erich, Mischinfektion mit Rückfall- und Fleckfieber. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. 1917. S. 398.)

Mitteilung eines Falles von Mischinfektion mit Rückfall- und Fleckfieber, der durch die auffallend kurze Dauer und die große Leichtigkeit des Fleckfiebers ausgezeichnet war. Zwei weitere Fälle mit gleichen Mischinfektionen, deren Beobachtung noch nicht abgeschlossen war, schienen einen schweren und langwierigen Krankheitsverlauf aufzuweisen. W. Gaetgens (Hamburg).

Weil und Soucek, Die cerebralen Erscheinungen und die meningeale Permeabilität bei Fleckfieber. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 931.)

Nur bei akuten meningitischen Prozessen findet sich eine erhöhte Permeabilität der Meningen für Immunkörper. Das Permeabilitätsverhältnis (berechnet aus dem Immunkörpertiter im Liquor und im Serum) stellt bei Fleckfieber Werte von 1:50—1:200 dar und weist damit auf eine erhöhte Permeabilität hin, diese setzt um die Zeit der beginnenden Entfieberung ein; sie kann auch durch die Hämolyysinreaktion nachgewiesen werden. — Diese Feststellungen führen zu dem Schluß, daß bei jedem Falle von Fleckfieber eine Alteration der Meningealgefäße ebenso zum Krankheitsbilde gehört wie das Exanthem.
Langer (Charlottenburg).

v. Chiari, Über die Beeinflussung des Verlaufes von Fleckfieber und Ruhr durch die Konstitution und Kondition des Individuums. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 212.)

Verf. führt an zahlreichen Beispielen aus, wie bei Fleckfieber und Ruhr der Verlauf der Krankheit von der Konstitution (den durch das Keimplasma übertragenen, also schon im Moment der Befruchtung bestimmten Eigenschaften) und der Kondition (den mannigfachen intra- und extrauterinen Akquisitionen, Beeinflussungen und Anpassungen des Organismus) abhängig ist. Beim Fleckfieber ist der große Einfluß des durch das Lebensalter der Kranken bedingten Zustandes des Gefäßsystems auf den Krankheitsverlauf allgemein anerkannt. Auch bei jugendlichen Personen ist die Ursache des tödlichen Ausganges des Fleckfiebers in den meisten Fällen in einer angeborenen Minderwertigkeit des Zirkulationsapparates oder in einer Konstitutionsanomalie, mit der erfahrungsgemäß eine Schwäche des Herzgefäßapparates vergesellschaftet ist, oder in einer durch frühere Erkrankungen bedingten Schädigung des Herzens zu suchen. Bei der Fleckfiebergangrän kommt zu dem konstitutionellen Moment noch ein konditionelles hinzu, die lokale Kälteeinwirkung.

Auch bei der Ruhr ist die Ursache für den tödlichen Ausgang der Krankheit oder für den Übergang in die chronische Form zum großen Teil in der Konstitution des Individuums zu suchen. Hier spielt namentlich bei jugendlichen Individuen der Status lymphaticus eine große Rolle.
Hetsch (Berlin).

v. Chiari, Die Veränderungen der Bindehaut des Auges bei Fleckfieber. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1479.)

Die von E. Fränkel beschriebenen, für die Fleckfieberroseola spezifischen Befunde, die in eigentümlichen Gefäßwandschädigungen

2*

im Bereiche der kleineren Hautarterien und in eigentümlichen Zellanhäufungen um die in ihrer Wand mehr oder weniger geschädigten Gefäßästchen bestehen, finden sich auch in den Konjunktiven der Fleckfieberkranken und erklären die bei fast allen Fällen dieser Krankheit klinisch nachweisbaren Veränderungen der Bindehäute. In der hyperämischen Konjunktiva kommt es im späteren Verlaufe der Krankheit an jenen Stellen, wo die spezifischen Gefäßwandveränderungen zu Zirkulationsstörungen geführt haben, zur cyanotischen Verfärbung, zur Bildung von bläulichroten Flecken. Diese letzteren, deren Liebblingssitz die Taschen der Übergangsfalten bilden, bleiben oft bis in die Rekonvaleszenz hinein sichtbar und können manchmal als die einzigen Zeichen einer abgelaufenen Fleckfiebererkrankung diagnostisch wertvoll sein. Auch an der Leiche sind die Blutungen sichtbar.

Hetsch (Berlin).

Lipschütz, Die Entstehung des Fleckfieberexanthems. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1605.)

Die Infektion mit dem spezifischen Virus löst die Bildung eines spezifisch entgegengesetzten Antikörpers aus, der in etwa 9—14 Tagen nach Ablauf der Inkubation in größeren Mengen erscheint, worauf seine verdauende Wirkung auf den Erreger einsetzt: Beginn der klinisch wahrnehmbaren Krankheitssymptome, Fieber. Die aus der Vereinigung des in der Haut befindlichen Virus mit dem Antikörper entstandenen Apotoxine (Richet) wirken entzündungserregend und stellen die für das Auftreten der Fleckfieberroseolen unmittelbar verantwortliche *materia peccans* dar. Anscheinend kommt es zuerst zur Virusaussaat und erst nachträglich zur Durchtränkung der Haut mit Antikörpern.

Auch für das Fleckfiebertoxin kann aus klinischen Beobachtungen ein relativer Grad von Dermotropismus angenommen werden. Der Erreger ist zwar ein Blutparasit und bedingt in fast sämtlichen Organen charakteristische und ausgeprägte Gefäßveränderungen (Ceelen u. a.), veranlaßt jedoch mit großer Regelmäßigkeit das Auftreten von Hautveränderungen. Diese erlangen in dem der unmittelbaren Besichtigung besonders zugänglichen Organ ein besonderes klinisches Gepräge in der Gestalt der „exanthematischen Reaktion“.

Hetsch (Berlin).

Fraenkel, Eugen, Über Fleckfieberroseola. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1289.)

Weitere Mitteilungen über den feineren Bau der Fleckfieberroseola mit Bestätigung der früheren bekannten Befunde. Zahlreiche Abbildungen von Mikrophotogrammen sind beigelegt. Die histologische Untersuchung dient nicht nur zur frühzeitigen sicheren Erkennung

der Krankheit, sondern wirft auch ein Licht auf das ganze Wesen des Fleckfiebers. Die Veränderungen an den Gefäßen der Haut, nämlich die ausgesprochene Schädigung der innersten Wandschicht an umschriebener Stelle mit Wucherung von zelligen Elementen in der Umgebung der erkrankten Wandpartie, lassen den Schluß zu, daß auch ähnliche Veränderungen in den inneren Organen vorhanden sind und dort von viel größerer Bedeutung für den Ablauf der Krankheitserscheinungen. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Jaffé, Rudolf, Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. 1. Die makroskopische Diagnosestellung. (Med. Klinik. 1918. S. 210.)

Wenn auch noch keine Merkmale bekannt sind, die es ermöglichen, die Fleckfiebererkrankung an der Leiche mit bloßem Auge mit Sicherheit festzustellen, so gibt es doch eine Reihe von Veränderungen, die, wenn sie zusammen auftreten, einen Hinweis dafür geben, daß Fleckfieber vorliegt. Solche Veränderungen sind auf Grund eigener Beobachtungen näher beschrieben. Sie bestehen namentlich in den bekannten Hauterscheinungen, außerordentlicher Trockenheit der Muskeln, besonders in der Milzschwellung und in kleinen Blutungen auf der Nierenoberfläche. Für die Sicherstellung des Fleckfieberverdachtcs bleibt aber immer die mikroskopische Untersuchung dringend notwendig. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

van Hoogenhuijze, C. J. C., Over de aetiologie van vlektyphus. (Koninkl. Akad. v. Wetenschappen te Amsterdam. Naturphil. Abt. Deel 26. p. 338.)

Im Februar 1917 kamen in Amsterdam einige Fälle von Flecktyphus im Hause eines Lumpenhändlers vor, welcher alte Kleider usw. von aus Deutschland geflüchteten russischen Kriegsgefangenen gekauft hatte. Verf. untersuchte das Blut eines dieser Kranken und züchtete daraus Diplobazillen, welche den Rabinowitschschen Bazillen ähneln, auch was die Tierpathogenität betrifft; im Blutausstrich wurden sehr wenige Diplobazillen gefunden und in einigen Leukocyten ebenso. Bei Untersuchung der Kleiderläuse des Patienten wurden mikroskopisch im Magendarmtraktus Organismen gefunden, welche der *Rickettsia prowazeki* da Rocha-Limas ähneln.

Der Diplobazillus wurde vom Patientenserum und vom Serum eines Rekonvaleszenten in einer Verdünnung 1:100 agglutiniert; Sera gesunder Menschen waren nur 1:25 wirksam.

Winckel (Amsterdam).

Popoff, Methodi, Zur Ätiologie des Fleckfiebers. (Med. Klinik. 1917. S. 397.)

Es wird für wahrscheinlich gehalten, daß die Plotzschen Kokkobazillen und die von Rocha-Lima beschriebenen Rickettsien ein und derselbe Mikroorganismus, nämlich ein Bakterium, sind.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Elkeles, G., Vergleichende Untersuchungen am Blute von Fleckfieberkranken. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 260.)

Aus den vorliegenden Untersuchungen ergibt sich für die Differentialdiagnose zwischen Fleckfieber und Typhus folgendes:

A. Absolute Leukocytenzahlen. 1. Ausgesprochene Hyperleukocytose von etwa 12000 aufwärts spricht in allen Stadien der Krankheit gegen Typhus; 2. ausgesprochene Leukopenie von etwa 4500 abwärts spricht in allen Stadien der Krankheit für Typhus und gegen Fleckfieber; 3. Normalzahlen, hohe Normalzahlen und geringste Hyperleukocytose bis etwa 12000 sprechen a) in etwa 1 Woche alten Fällen nicht gegen Typhus; sie dürften sogar im Beginn des Typhus die Regel sein und lassen daher nicht zwischen Fleckfieber und Typhus entscheiden, b) vom Ende der 2. Woche ab gegen Typhus, weil zu dieser Zeit in der überwiegenden Zahl aller Fälle von Typhus Leukopenie besteht.

B. Prozentzahlen. Sichere Unterschiede in den relativen Zahlen und in der Arnethschen Verschiebung bestehen nicht. Die Verhältnisse ähneln einander vielmehr sehr: bei beiden Krankheiten die sich steigernde relative Lymphocytose, die zunehmende Verminderung der Neutrophilen, die Kreuzung der Lymphocyten- und Neutrophilenkurve, die anfangs hohe, mehr oder weniger rasch abnehmende Arnethsche Verschiebung, die Verminderung der Eosinophilen während des Fiebers, ihre Vermehrung in der Rekonvaleszenz.

Die praktisch-diagnostische Bedeutung der von verschiedenen Autoren, insbesondere von v. Prowazek, bei Fleckfieber beobachteten Leukocyteinschlüsse hält Verf. für gering.

Gildemeister (Posen).

Felix, A., Über die Züchtung der spezifischen Proteus(X)-Stämme bei Fleckfieber. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1259.)

Infolge der großen Empfindlichkeit der Proteusstämmen gegenüber der Säurebildung durch Begleitbakterien gelingt es außerordentlich selten, die Bazillen aus Stuhl, Urin, Haut, Eiter oder anderen Absonderungen von Fleckfieberkranken zu züchten. Ebenso sind die Stämme sehr empfindlich gegen Wechsel des Nährbodens. Die Züchtung aus Blut wird außerdem erschwert durch die starke Bakterizidie des Blutserums. Daß die Keime im Blute tatsächlich

vorhanden sind, ist in zwei Fällen durch die gelungene Züchtung aus Leichenorganen bewiesen. Dieser Befund gibt eine weitere Stütze für die Annahme, daß die Proteusstämmen für die Bildung der Agglutinine beim Flecktyphus verantwortlich zu machen sind und daher in jedem Falle von Fleckfieber im Körper vorkommen müssen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Dienes, Das Weil-Felixsche Bakterium. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 461.)

In etwa 30 Proz. der Fälle gelang es, aus dem Blute von Fleckfieberkranken das Weil-Felixsche Bakterium herauszuzüchten. Unter einer großen Zahl von Kontrollfällen wurde der Proteus 7 mal ebenfalls im Blute gefunden; daß das Bakterium aus dem Blute stammt und keine zufällige Verunreinigung der Blutproben ist, kann aus dem Auftreten der spezifischen Agglutination geschlossen werden, die mehrmals festgestellt werden konnte. 6 mal handelte es sich bei den Bazillenbefunden um Erkrankungen, die unklarer Art waren, aber jedenfalls nicht als Fleckfieber aufzufassen waren. In einem Falle mit gesicherter Typhusdiagnose wurde ebenfalls das Bakterium gefunden, gleichzeitig war hier wie in zwei weiteren Fällen die Serumreaktion positiv. Trotzdem darf mit Rücksicht auf die große Zahl der Kontrollfälle (300 Kontrollfälle mit negativem Resultat) die Spezifität der Serumreaktion nicht in Zweifel gezogen werden. — Gelegentlich gelang es auch, das Bakterium aus Fleckfieberläusen zu züchten.

Langer (Charlottenburg).

Weil und Felix, Weitere Untersuchungen über das Wesen der Fleckfieberagglutination. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1509.)

Aus älteren Agarkulturen der Stämme vom Typus X_2 und X_{12} lassen sich Kolonien isolieren, die ohne Hauchbildung wachsen und von den typischen, progressives Wachstum zeigenden Kolonien des *Proteus vulgaris* verschieden sind. Diese Formen wurden als O-Form, die mit Hauch wachsenden Kolonien als H-Form bezeichnet. Die mit der reinen H-Form hergestellten Immunsera verhalten sich wie die mit der gewöhnlichen Emulsion erzeugten, die ja zum überwiegenden Teil aus der H-Form besteht, d. h. sie bringen die gewöhnliche Emulsion in groben Flocken zur Fällung und agglutinieren auch die saprophytischen Stämme der Gruppe III. Die mit der O-Form hergestellten Immunsera agglutinieren die O-Form in kleinen Körnern, die H-Form in feinen Flocken, genau so wie das Krankenserum, und agglutinieren ebenso wie dieses die saprophytischen Proteusstämmen der Gruppe III nicht. In Bindungsversuchen läßt sich nachweisen, daß die O-Form nur einen Rezeptor, den spezifischen,

die H-Form dagegen zwei Rezeptoren, den spezifischen und den Substanzrezeptor, enthält, welcher letzterer mit den entsprechenden Rezeptoren der saprophytischen Stämme der Gruppe III identisch ist. Die gegen die O-Form gerichteten Agglutinine sind ebenso wie die des Fleckfieberkrankenserums gegen höhere Temperaturen nicht so widerstandsfähig, wie die H-Agglutinine. Infolge der vollkommenen Übereinstimmung der O-Agglutinine mit denen des Fleckfieberkrankenserums ist anzunehmen, daß in erster Linie die O-Form beim fleckfieberkranken Menschen auftritt, was bei Züchtungsversuchen zu berücksichtigen ist.

Hetsch (Berlin).

Felix, A., Serologische Untersuchungen an Fleckfieberkranken aus der asiatischen Türkei. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 602.)

Sera von Fleckfieberkranken aus der asiatischen Türkei zeigten die Weil-Felixsche Agglutinationsreaktion mit dem spezifischen Proteus X_{19} in 100 Proz. Heterologe Krankensera zeigten auch hier nur in etwa 10 Proz. der Fälle eine Normalagglutination bei 1:25, selten bei 1:50.

Die früher beschriebenen zwei Typen der Agglutinationskurve, frühzeitiges Auftreten mit hohem und spätes mit niedrigem Titer, wurden ebenfalls hier festgestellt.

Die Serodiagnose des Fleckfiebers nach Weil-Felix konnte daher auch bei dieser Epidemie mit Erfolg angewendet werden.

Abweichungen gegenüber der galizisch-russischen Epidemie bestanden nur in dem häufigeren Ausbleiben der Agglutination mit dem Proteus X_2 und dem häufigen Auftreten der Hemmung der Agglutination in höheren Serumkonzentrationen.

Die Ansicht mancher Autoren, daß die Agglutinationsreaktion mit X_{19} auf die „polyagglutinatorische“ Eigenschaft des Fleckfieberserums oder auf Paragglutination zurückzuführen sei, beruht auf einer irrtümlichen Bewertung der beschriebenen agglutinatorischen Beziehungen des Fleckfieberserums zu den verschiedenen „Fleckfiebererregern“. Gegen das Vorliegen einer Paragglutination sprechen das Unverändertbleiben der Agglutinabilität von X_{19} und X_2 trotz mehrerer Hundert Überimpfungen und das Auftreten der Hemmung.

Verf. hält an der schon früher von Weil und Felix gegebenen Erklärung fest, daß die Agglutinationsreaktion deshalb auftritt, „weil der spezifische Proteus im Organismus des Fleckfieberkranken — und ausschließlich dort — vorkommt und daselbst eine spezifische Tätigkeit entfaltet“.

Kurt Meyer (Berlin).

Felix. Über die angeblichen polyagglutinatorischen Eigenschaften des Serums Fleckfieberkranker. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 11.)

Verf. berichtet über seine Untersuchungen, die die Prüfung des Serums von Fleckfieberkranken auf ihre Agglutinationswirkung gegenüber den Bazillen von Plotz, Olitzky und Baehr, Typhus- und Paratyphusbazillen, saprophytischen Proteusstämmen, Bact. coli und verwandten Arten, Micrococcus melitensis und den angeblichen Fleckfiebererregern Csernells bezweckten. Keines aller dieser Bakterien wurde vom Serum Fleckfieberkranker regelmäßig in charakteristischer Weise ausgeflockt.

Hetsch (Berlin).

Weil, E. und Felix, A., Merkblatt zur serologischen Fleckfieberdiagnose nach Weil-Felix. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 17.)

Von den Entdeckern selbst wird eine genaue Anweisung zur Ausführung der Reaktion gegeben, mit deren Hilfe es möglich ist, durchaus eindeutige Ergebnisse zu erzielen. Sera von Fleckfieberkranken geben die Agglutination in 100 Proz. Besonders wichtig ist es, daß der Proteusstamm X₁₉ auf neutralem Agar weitergezüchtet wird; dabei bleibt die Agglutinabilität dauernd erhalten. Die Reaktion ist nur mit lebenden Bakterien anzustellen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Gergely, Untersuchungsergebnisse mit der Weil-Felixschen Fleckfieberagglutination. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1266.)

Bis zum Schlusse der 1. Krankheitswoche konnte bei 93,75 Proz. der Fälle die Diagnose durch die Weil-Felixsche Reaktion sichergestellt werden, bei den in der 2. Krankheitswoche eingesandten Seren in 99,4 Proz. der Fälle. Die Fleckfieberagglutinationskurven zeigen im allgemeinen zwei scharf voneinander zu trennende Typen. Die zum ersten Typus gehörenden Seren enthalten die spezifischen Schutzkörper in starker Konzentration und erreichen schon in den ersten Krankheitstagen (vor oder kurz nach dem Erscheinen des Exanthems) eine bedeutende Titerhöhe (1:500—1:1000), nehmen an Titerhöhe während der Continua zu und erreichen einen Maximaltiter von 1:5000—1:10000 und mehr. Die Titerkurve sinkt dann nach der Entfieberung, nicht selten vor der Krise, ab. Bei den zum zweiten Typus gehörigen Seren steigt der Agglutinationstiter erst am Ende der 1. Krankheitswoche, oft auch noch später an und übersteigt dann nur selten 1:50. Höchstititer 1:200—1:400, Absinken der Kurve wie bei Typus I. Verhältnis der Kurventypen I:II = 6:4. In selteneren Fällen kommt auch ein III. Typus zur Beobachtung, bei der nach anfänglichem Anstieg der Titerkurve vom 7.—10. Krankheitstage an ein Höchstititer von 1:200—1:2000 am 6.—9. Tage nach der Entfieberung, oft auch noch später erreicht.

wird. Die Kurve sinkt hier schnell ab und erreicht nach 8—10 Wochen den Nullpunkt. 80 Proz. der Fälle wiesen nach 4 Wochen, 29 Proz. noch nach 8 Wochen und 9 Proz. noch nach 12 Wochen eine deutliche, diagnostisch verwertbare Weil-Felixsche Reaktion auf.
Hetsch (Berlin).

Wolf, Die Weil-Felixsche Reaktion. (Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1917. S. 513.)

Verf. berichtet über die am Staatl. Hyg. Institut in Lodz betr. Weil-Felix gemachten Erfahrungen, welche den Wert der Reaktion bestätigen.
Wolf (Hanau).

Hamburger und Bauch, Untersuchungen über die Weil-Felixsche Reaktion. I. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1130.)

Der reagierende Körper im Patientenserum kann aus folgenden Gründen als echtes Agglutinin angesehen werden: er unterliegt den gleichen Bindungsgesetzen, ist durch Erhitzen zerstörbar, durch Ammoniumsulfat aussalzbar und wird von Tierkohle adsorbiert; die Ausflockung ist vom Salzgehalt des Mediums abhängig und in Bouillon mit Patientenserumzusatz erhielt man die Mandelbaum-sche Fadenreaktion.

Dieselben, Untersuchungen über die Weil-Felixsche Reaktion. II. (Ebenda. S. 1227.)

Die Auffassung der Weil-Felixschen Reaktion als Paragglutination wird schon dadurch widerlegt, daß agglutinable Proteusrassen auch in den Fäces gesunder Menschen gefunden werden. Ebenso wenig ist zur Erklärung die Annahme einer Mischinfektion berechtigt; vielmehr wird man annehmen dürfen, daß eine zufällige Rezeptorengleichheit zwischen dem Fleckfiebertypus und dem Stamm X₁₀ besteht, so daß die Reaktion als die Folge „einer heterogenetischen Antigenwirkung des Fleckfiebertypus im Menschenkörper“ zu deuten wäre.
Langer (Charlottenburg).

Sterling, St. und Sterling, K., Beitrag zur Weil-Felixschen Reaktion. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 972.)

Die Weil-Felixsche Reaktion fiel in 96 Proz. der von den Autoren untersuchten Fleckfieberfälle positiv aus, in 4 Proz., abhängig von der Krankheitsperiode, des Krankenalters und des Zustandes, in dem sich der Kranke befand, negativ. In etwa 4 Proz. der Fleckfieberfälle fiel die Gruber-Widalsche Reaktion gegenüber Typhus- und Paratyphus B-Bazillen in Verdünnung 1:50 und 1:100 positiv aus. In 2 Fällen von Unterleibstyphus (etwa 2 Proz. dieser Fälle) fiel die Weil-Felixsche Reaktion (in Verdünnung 1:200) positiv aus.

Die Weil-Felixsche Reaktion ist spezifisch für Fleckfieber, tritt gewöhnlich am Ende der ersten oder Anfang der zweiten Woche diagnostisch verwertbar hervor. Das allmähliche Steigen des Titers im Laufe von wenigen Tagen spricht aller Wahrscheinlichkeit nach für Fleckfieber. Als Titer für die Differentialdiagnose muß die Verdünnung 1:200 angenommen werden, da in der Verdünnung 1:100 die Reaktion (mit Stamm X₁₉) ziemlich oft auch bei Abdominaltyphus positiv ausfällt. Das Serum des Fleckfieberkranken erreicht seinen höchsten Titer gegen Ende der zweiten Woche und in den ersten Tagen der Entfieberungsperiode. Mit der Zeit nimmt der Titer allmählich ab. Zur Ausführung der Reaktion soll der empfindliche Stamm X₁₉ verwendet werden. Hetsch (Berlin).

Sachs, H., Zur Serodiagnostik des Fleckfiebers. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 964.)

Die Agglutinabilität der X₁₉-Kulturen unterliegt bei verschiedenen Züchtungsbedingungen gewissen Schwankungen. Sie nimmt bei Züchtung auf Fleischextraktagar zu, gleichzeitig steigert sich aber auch die unspezifische Agglutinabilität in Normalseren bis zu Verdünnungen von 1:50. Positive Ergebnisse in der Verdünnung von 1:100 sind für Fleckfieber beweisend. — Während durch einstündiges Erhitzen auf 55° die Agglutinabilität fast vollständig aufgehoben wird, stellt sie sich bei höheren Temperaturen (optimal bei 80°) wieder ein; sie verläuft allerdings langsamer, andererseits ist die Verklumpung grobflockiger, sie erhält damit einen gewissen Wert für die Fleckfieberdiagnose bei schwachem Agglutiningehalt. Im Gegensatz zu lebenden Bakterien, die durch Phenolzusatz ihre Agglutinabilität einbüßen, lassen sich die auf 80° erhitzten Bakterien karbolisieren und liefern damit ein haltbares Reagens. Langer (Charlottenburg).

Schwarzkopf, Emil, Die Bedeutung der Weil-Felixschen Reaktion für die Diagnose Flecktyphus. (Wien. med. Wochenschr. 1917. S. 1884.)

Die Weil-Felixsche Reaktion ist zurzeit das einzig zuverlässige diagnostische Hilfsmittel für die Erkennung des Fleckfiebers. Die Quarantänezeit bei Fleckfieber wäre zweckmäßig auf 4 Wochen zu verlängern, da nach den Erfahrungen des Verf. mit dem absolut sicheren Zugrundegehen der Kleiderläuse bzw. ihrer Eier innerhalb 21 Tagen nicht gerechnet werden darf. W. Gaetgens (Hamburg).

Perls, W., Zur Frühdiagnose des Fleckfiebers. (Therapie d. Gegenwart. Jg. 58. 1917. S. 395.)

Es gibt Fleckfieberfälle ohne jedes Exanthem mit völlig atypischen, sehr leichten Krankheitserscheinungen. Diese Fälle scheinen besonders

häufig im Beginne einer Epidemie aufzutreten. Die Weil-Felixsche Reaktion ist in diesen Fällen regelmäßig positiv und daher von ausschlaggebender Bedeutung. Klinische Frühererscheinungen sind: Konjunktivitis; trockene, dick weißlich belegte Zunge, Spitze und Ränder frei, Laryngitis (Reizhustenanfälle); Bronchitis (Bronchopneumonie); wechselnde, schwer zu beeinflussende Störungen der Darmfunktion; Frühexanthem. Vom dritten Tage an ist mit serologischen Untersuchungen zu beginnen. Die Diagnose atypischer Typhus abdominalis (Paratyphus) und atypischer Rekurrens ist nur nach sicherem Ausschluß von Fleckfieber (auch serologisch) zu stellen. Fälle von vorausgegangenem, bakteriologisch-positiven Rekurrens machen von dieser Regel durchaus keine Ausnahme (häufige Doppelinfektion). Klinisch abgeheilte Fälle von Fleckfieber sind häufig noch nachträglich an der typischen Kurve, der schweren Rekonvaleszenz und dem positiven Weil-Felix zu erkennen. Diese Tatsache ist, abgesehen von der Möglichkeit, die Infektionsquelle zu finden, deshalb äußerst wichtig, weil der Fleckfieberkranke noch 3 bis 4 Wochen nach der Entfieberung als infektiös gilt.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Berger, Wilhelm, Zur klinischen Fleckfieberdiagnose und der Serumdiagnose nach Weil-Felix. (Med. Klinik. 1917. S. 884.)

Die einzelnen Krankheitszeichen des Fleckfiebers werden besprochen. Sie sind nicht immer in jedem Falle ausgesprochen und nicht immer eindeutig genug, daß sie für die sichere Erkennung des einzelnen Falles ausreichend wären. Viele Fälle müssen der rechtzeitigen Erkennung entgehen, viele ganz unerkannt bleiben. Die Bekämpfung der Seuche ist damit sehr erschwert. Die Einführung der Weil-Felixschen Reaktion bedeutet darum einen mächtigen Fortschritt für die Erkennung, Behandlung und Bekämpfung des Fleckfiebers. Namentlich das Gebiet der Mischinfektionen und der abortiven Fälle wird durch die Reaktion wertvolle Aufklärung finden.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Viteček, Die klinische Bedeutung der Weil-Felixschen Reaktion. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 967.)

Die ansteigende Weil-Felixsche Agglutination kommt nach den Erfahrungen des Verf. nur bei Fleckfieber vor. Bei Kontrollen wurde in 8,43 Proz. der Fälle bei einer Verdünnung 1:25 ein positiver Ausfall der Reaktion festgestellt; äußerst selten war ein schwach positiver Ausfall bei 1:50 zu konstatieren, der ohne Schwankungen blieb. Bestimmte Erkrankungen, bei der eine erhöhte Agglutination aufgetreten wäre, ließen sich nicht eruieren. Sicherlich ergaben

Typhen und Paratyphen die Normalagglutination nicht häufiger als andere Erkrankungen oder Gesunde. Eine stark positive Reaktion von 1:50 spricht für Fleckfieber. In zweifelhaften Fällen wird eine Zunahme des Agglutinationstiters die Entscheidung bringen. Doch sind bei Fleckfiebererkrankungen die Agglutinationswerte mit dem Stamm X₁₉ meist viel höher. Nur selten wird der Titer von 1:200 nicht überschritten. In der Regel ist die Reaktion über 1:1000 positiv.

Hetsch (Berlin).

Schürer, J. und Stern, W., Zur serologischen Diagnose des Fleckfiebers. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 886.)

Die Agglutination mit einer Aufschwemmung von Proteus-X₁₉-Bazillen ist bei einer Serumverdünnung von 1:50 beweisend für Fleckfieber. Statt der lebenden Bakterien kann man auch solche benutzen, die mit 1 proz. Formalinlösung abgetötet sind, wodurch die Aufschwemmung wochenlang, wahrscheinlich dauernd haltbar wird. Bei der Untersuchung von leichten Krankheitsfällen aus der Umgebung von Fleckfieberkranken fielen die Agglutinationsproben mit Proteusbazillen negativ aus. Das spricht dafür, daß die unausgebildeten Krankheitsformen beim Fleckfieber fehlen oder selten sind. Auch bei Schwestern und Krankenwärtern, die monatelang mit der Pflege von Fleckfieberkranken beschäftigt waren, konnte keine Agglutination mit Proteusbazillen festgestellt werden.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Ballner und Finger, Über die Weil-Felixsche Proteusreaktion mit dem Harn Fleckfieberkranker. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 966.)

Der Harn Fleckfieberkranker gibt in 2—8facher Verdünnung mit frischen Proteusaufschwemmungen Agglutination, die bei makroskopischer Beurteilung frühestens nach halbstündigem Brutofenaufenthalt bemerkbar ist. Die Ausscheidung der für den Proteusstamm X₁₉ spezifischen Agglutinine mit dem Harn Fleckfieberkranker ist unabhängig von der Schwere und Dauer der Erkrankung sowie von der Krankheitsphase (Fieberstadium oder fieberfreies Stadium). Bestimmend für das Positivwerden der Reaktion ist die Ausscheidung von Eiweiß durch die Niere. Eiweißhaltige Harn von gewöhnlicher Nephritis oder von anderen Erkrankungen mit Eiweißausscheidung ließen ausnahmslos eine Proteusagglutination vermissen.

Hetsch (Berlin).

Schiff, Ein haltbares Präparat zur Fleckfieberreaktion nach Weil-Felix. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1292.)

Der Bazillus X_{10} bewahrt beim Erhitzen auf 100° seine spezifische Agglutinierbarkeit, wobei es gleichgültig ist, ob 2 Minuten oder 30 Minuten lang erhitzt wird; im allgemeinen tritt die Agglutination etwas langsamer ein als bei lebenden Bazillen. Die erhitzten Bazillen stellen nach Zusatz von 0,5 Proz. Phenol ein Dauerpräparat dar, das sicher 6—8 Wochen haltbar ist.

Nach Absättigung eines agglutinierenden Fleckfieberserums mit lebenden Bazillen des Stammes X_{10} gibt das Serum auch mit erhitzten Bazillen keine Reaktion mehr; hingegen vermögen die erhitzten Bazillen keine völlige Absättigung der Agglutinine für lebende Bazillen zu bewirken, weil wahrscheinlich beim Erhitzen ein Teil der Rezeptoren zerstört wird.

Langer (Charlottenburg).

Bien und Sontag, F., Herstellung eines haltbaren Fleckfieberdiagnostikums. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1409.)

Es ist gelungen, aus dem Weil-Felixschen Stamm X_{10} ein dauernd haltbares, nach 6 Monaten unverändertes Diagnostikum mit Alkoholzusatz herzustellen. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Wilenko, G. G., Zur Diagnostik des Fleckfiebers. (Med. Klinik. 1918. S. 111.)

Mit abgetöteten Aufschwemmungen der Proteusbazillen läßt sich ebensogut der Nachweis des Fleckfiebers nach dem Weil-Felixschen Verfahren erbringen, wie mit lebenden Kulturen. Alle Versuche ergaben völlig ausreichende Übereinstimmung sowohl beim Vorhandensein von Fleckfieber, wie beim Fehlen der Krankheit. Mittels des haltbaren Fleckfieberdiagnostikums ist jetzt die Ausführung der Weil-Felixschen Prüfung überall möglich.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Papamarku, Weitere Beiträge zur Komplementbindungsreaktion beim Fleckfieber. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 649.)

Verf. versuchte, mit verschiedenen Extrakten eine zur Diagnose brauchbare Ablenkungsreaktion für Fleckfieber zu finden. In der vorliegenden Arbeit benutzte er, nachdem sich Organextrakte von Fleckfieberleichen als ungeeignet erwiesen hatten, solche aus Bakterien, die der Ätiologie der Erkrankung nahe zu stehen scheinen.

Ein Extrakt aus den Kulturen des Plotzschen Bazillus erwies sich zu gedachtem Zweck als ungeeignet. Weiter wurde der Weil-Felixsche Bazillus X_{10} zur Herstellung eines Extraktes benutzt. Dieser war anscheinend spezifisch wirksam, doch ergab er nicht mit allen geprüften Fleckfieberseris ein positives Resultat.

Schließlich wurde ein alkoholischer Extrakt aus rickettsienhaltigen Läusen gemacht. Der erste ergab gute Resultate, der zweite erwies sich als wenig brauchbar. Es erscheint auch zweifelhaft, ob sich auf diesem Wege ein brauchbares Antigen wird finden lassen, da auch Extrakte aus normalen Läusen positive Reaktionen zeigten.
Schmitz (Halle a. S.).

Wagner, Richard. Über Komplementbindung mit Proteusantigen bei Flecktyphus. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 792.)

In allen untersuchten Fällen von Flecktyphus zeigte sich die Komplementbindung mit Proteus- X_{19} -Antigen jedesmal positiv. Es liegt kein zwingender Grund vor, diese Reaktion als spezifisch anzusehen. Das Komplementbindungsverfahren bietet aber keine Vorteile gegenüber der leichter auszuführenden Agglutinationsprobe.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Reichenstein, Über Komplementbindung bei Fleckfieber mit X_{19} . (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 554.)

Unter 18 Fällen wurde 7 mal (= 40 Proz.) positive Komplementbindung beobachtet; die Spezifität der Reaktion geht daraus hervor, daß die Wassermann-Reaktion in allen positiven Fällen ausnahmslos negativ war. Die Stärke der Bindung geht dem Agglutinationstiter nicht streng parallel; sie ist aber in einer Reihe von Fällen außerordentlich stark.

Langer (Charlottenburg).

Sterling, Stefan, Die Stauungsreaktion als differentialdiagnostisches Hilfssymptom beim Fleckfieber. (Beitr. z. Klinik d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 6. 1917. S. 34.)

Verf. konnte die Spezifität der Stauungsreaktion für die Frühdiagnose des Fleckfiebers bestätigen. Die positiven Resultate treten unabhängig vom Alter der Kranken auf. Die Reaktion beansprucht große Bedeutung als Differenzierungsmittel in solchen Fällen, wo in kurzer Zeit mehrere Glieder derselben Familie teils an Abdominaltyphus, teils an Fleckfieber erkrankten. W. Gaetgens (Hamburg).

Rothacker, A., Nachprüfung der von Wiener angegebenen Fleckfieberreaktion. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1607.)

Die von Wiener angegebene Fleckfieberreaktion des Harns ist für den Nachweis der Krankheit gut brauchbar. Sie begründet den Verdacht auf Fleckfieber, wenn sie auch bei einigen anderen Krankheiten vorkommen kann, die aber vom Fleckfieber leicht zu unterscheiden sind. Die Reaktion im Urin tritt eher auf als die Weil-

Felixsche Agglutinationserscheinung im Blute. Die Reaktion hält sich bis einige Tage nach der Entfieberung.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Dreist, Arnold, Beitrag zur Fleckfieberdiagnose. (Med. Klinik. 1917. S. 1067.)

Bestätigung der Brauchbarkeit der von Wiener angegebenen Farbenreaktion des Harnes und Angabe einer weiteren Vereinfachung. Zu 1 ccm Harn werden 10 Tropfen 1 prom. Kaliumhypermanganikumlösung zugesetzt, dann tropfenweise Jenner-Farbstoff. Beim dritten oder vierten Tropfen tritt die Blau- oder Grünfärbung klar zutage. Die grüne Färbung ist ein sicherer und sehr frühzeitig auftretender Hinweis auf die Erkrankung an Fleckfieber.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Frey, Die Bekämpfung der Fleckfieberepidemie in der Zivilbevölkerung des Generalgouvernements Warschau in den Jahren 1915/1916. (Öffentl. Gesundheitspf. Jg. 2. 1917. S. 12.)

Die Fleckfieberepidemie begann am 20. November 1915 und endete am 1. Oktober 1916. Im ganzen Verwaltungsgebiete, Warschau mitgerechnet, kam es zu 14354 Erkrankungen, von denen 1357 tödlich ausgingen. Für Entstehung und Weiterverbreitung der Seuche waren nach Ansicht des Verf. in erster Linie die im Lande kulturell am tiefsten stehenden „stammverlausten“ Juden verantwortlich zu machen. Zur Bekämpfung wurden im allgemeinen die Maßnahmen der deutschen Seuchengesetze angewandt; einzelne der in Betracht kommenden Bestimmungen mußten entsprechend den neueren Erfahrungen erweitert werden, so erfuhr die Quarantäne für die Ansteckungsverdächtigen eine Erhöhung auf 3 Wochen. Um dem Wiederauftreten des Fleckfiebers möglichst vorzubeugen, wurde — neben anderen Maßnahmen — durch Flugblätter und Bildertafeln, die sich der Ausdrucksweise und dem Verständnis der polnischen Juden anpaßten, die Kenntnis von der Krankheit in den weitesten Kreisen verbreitet. Als Keimträger des Fleckfiebers kommt für den Verf. nur die Kleiderlaus in Frage. Den Schluß der mit einer Anzahl charakteristischer Abbildungen ausgestatteten Arbeit bildet eine kurze Betrachtung über die Schwierigkeit der Unterscheidung des Fleckfiebers vom Abdominaltyphus namentlich dann, wenn sich bei Abdominaltyphus ein außerordentlich stark ausgedehnter, dem Fleckfieberexanthem bisweilen ähnlicher Ausschlag zeigt. In diesen Fällen, die in Polen so häufig sind, daß man von einem „Typhus Polonicus“ gesprochen hat, ist zur Differentialdiagnose die bakteriologische und serologische Untersuchung des Blutes unerläßlich. Bogusat (Berlin).

Baß, Robert, Die sanitätspolizeiliche Bekämpfung des Fleckfiebers im Felde. (Münch.med.Wochenschr. 1917. S. 1088.)

Alle Bekämpfungsmaßnahmen erweisen sich als zwecklos, wenn einzelne Kranke sich der Beobachtung entziehen können. Besonders wichtig ist es für den die Bekämpfung leitenden Arzt, von den Krankheitsfällen Kenntnis zu haben, ehe sie ansteckungsfähig geworden sind. Der Fleckfieberkranke ist erst mit dem 2.—3. Tage imstande, die an ihm saugende Laus mit seinem Blute zu infizieren, die ihrerseits auch erst wieder nach einiger Zeit die Übertragungsfähigkeit erlangt hat. Die Hauptansteckungsfähigkeit tritt beim Fleckfieber erst in der zweiten Woche in Erscheinung. Wenn ein Kranker und seine Umgebung vor dem 5. Krankheitstage wirksam entlaust werden, kann dadurch jede weitere Ansteckung verhindert werden. Um die ersten Fälle rechtzeitig richtig zu erkennen, wurde eine besondere Einrichtung geschaffen, um an jedem Orte durch regelrechtes Absuchen von Haus zu Haus durch eigens dazu ausgebildete Leute die Kranken und Krankheitsverdächtigen herauszufinden. Der Erfolg der Maßnahme befriedigte vollauf.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Weil, Friedrich, Aus der Praxis der Fleckfieberbekämpfung. (Med. Klinik. 1917. S. 681.)

Eingehende, auf reiche eigene Erfahrung sich stützende Darstellung der Bekämpfungsmaßnahmen und der Schwierigkeiten bei ihrer Durchführung. Es wird namentlich auf die Übertragung der Läuse beim Geschlechtsverkehr warnend hingewiesen, wie überhaupt auf alle Weise dahin gewirkt werden muß, den Verkehr der Soldaten mit der eingeborenen Bevölkerung in verseuchten Gebieten soweit wie möglich einzuschränken. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

da Rocha-Lima, H., Die Schutzimpfung gegen Fleckfieber. (Med. Klinik. 1917. S. 1147.)

Zusammenfassender Bericht über die bis jetzt gemachten Versuche. Diese sind bisher ausgeführt mit Vollblut, mit Serum, mit Meerschweinchenorganen oder mit infizierten Läusen. Alle Verfahren bieten mehr oder weniger Aussicht auf Erfolg, sind aber noch nicht genügend erprobt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Kabelik, Über Rekonvaleszentenbluttransfusion bei Typhus exanthematicus. (Wien.klin.Wochenschr. 1918. S. 47.)

Mitteilung über den Verlauf von 6 Fleckfieberfällen, die mit Injektionen von Rekonvaleszentenblut behandelt und dadurch offenbar günstig beeinflußt wurden. Nach den Erfahrungen des Verf. sind die besten Blutgeber die sonst ganz gesunden Rekonvaleszenten in

schon gekräftigtem Zustande bald nach der Entfieberung. Die Transfusion ist um so wirksamer, je früher sie angewendet wird. Vor dem Exanthem bewirkt sie die prompte und definitive Entfieberung im Sinne der *Therapia magna sterilisans*. Wenn aber das Exanthem schon entwickelt ist, d. h. anatomische Veränderungen, Nekrosen der Kapillaren in der Haut, im Gehirn und anderen inneren Organen entstanden sind, kann selbstverständlich eine so schnelle Heilung nicht vor sich gehen. Aber auch hier kann man bei konsequenter und energischer Therapie mindestens Erleichterung, eventuell Verkürzung der Krankheitsdauer erwarten. Dosen unter 20 ccm Blut haben keine deutliche Wirkung. Das Blut wurde in der Entnahmespritze mit 4proz. *Natr. citricum* Lösung (9:1) vermischt und dann sogleich dem Kranken intravenös injiziert. Hetsch (Berlin).

Nicollé, Charles, *Essai de vaccination préventive dans le typhus exanthématique*. (C. r. Acad. des Sciences. T. 163. 1916. p. 38.)

Nur das Überstehen einer schweren Fleckfiebererkrankung läßt mit Sicherheit Immunität zurück. Verf. berichtet über Schutzimpfungsversuche bei 31 Personen mit Injektionen zellfrei zentrifugierten Serums von experimentell infizierten Meerschweinchen oder Fleckfieberkranken. In Zwischenräumen von 7 oder 9 Tagen wurden $\frac{1}{2}$ —1 ccm injiziert. Die Injektionen wurden reaktionslos vertragen. Von den Geimpften erkrankte keiner an Fleckfieber, obwohl Gelegenheit zur Infektion gegeben war. Allerdings lassen sich daraus noch keine sicheren Schlüsse auf einen Erfolg der Impfung ziehen.

Kurt Meyer (Berlin).

Starkenstein, E., *Beiträge zur Therapie des Fleckfiebers. Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Fleckfieberkranken*. (Med. Klinik. 1917. S. 779.)

Ausgehend von der Tatsache, daß das Fleckfieber nach den anatomischen Befunden zunächst als eine spezifische entzündliche Erkrankung der kleinen Gefäße anzusehen ist, die eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwand für die verschiedenen, gesunden und krankhaften Blutbestandteile zur Folge haben muß, die dann ihre Giftwirkung auf das Herz und das Zentralnervensystem ausüben können, wurden Versuche gemacht, in erster Reihe die Gefäßentzündung der Behandlung zugänglich zu machen. Es ist in der Tat möglich gewesen, durch gewisse Heilmittel, namentlich mit Phenylcinchoninsäure und Calciumsalzen, eine solche Wirkung zu erzielen und dadurch die Schädigung der lebenswichtigen Organe aufzuhalten. Daß tatsächlich die abnorme Durchlässigkeit der Gefäße als eine Hauptursache für die späteren bedrohlichen Krankheitserscheinungen

in Erwägung gezogen werden muß, das wird auch dadurch bewiesen, daß sowohl die Weil-Felixsche Fleckfieberagglutination als auch die Gruber-Widalsche Reaktion der Cerebrospinalflüssigkeit bei Fleckfieber stark positiv ausfallen, im Gegensatz zum Bauchtyphus. Nach erfolgreicher Behandlung verschwanden die krankhaften Bestandteile sehr schnell wieder aus dem Liquor.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Teichmann, Zur Behandlung des Fleckfiebers mit Silbermitteln. (Deutsche med. Wochenschr. 1916. S. 1256.)

Langer (Charlottenburg).

Reiter, Zur Kenntnis der Weilschen Krankheit. V. Epidemiologische Fragen. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 552.)

Die Epidemiologie ist bisher nur wenig geklärt. Die Erkrankungen häufen sich regelmäßig in den Monaten Juni, Juli, August. Die Annahme einer Übertragung durch Insekten liegt sehr nahe. Experimentell gelang die Infektion nur mit der Stechfliege *Haematopota pluvialis*. Daneben ist auch an eine direkte Übertragung per os oder durch Risse der Haut zu denken. In Betracht zu ziehen ist die Feststellung, daß Rekonvaleszenten noch 40 Tage nach der Entfieberung Spirochäten im Urin ausscheiden können; es sind daher entsprechende Desinfektionsmaßnahmen zu treffen. Auch die Möglichkeit einer Spirochätenträgerschaft ist zu beachten.

Langer (Charlottenburg).

Miller, J. W., Über die Weilsche Krankheit und die Eintrittspforte ihres Erregers. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1572.)

Es werden eine Reihe neuer Beobachtungen über die pathologische Anatomie der Weilschen Krankheit gebracht. Bei der Übertragung kommt den Insekten wahrscheinlich keine Bedeutung zu, wie schon bei dem häufigen Vorkommen im Winter angenommen werden konnte. Die Eintrittsstelle für die Spirochäten der Weilschen Krankheit bildet der hintere Abschnitt der Nasen und Mundrachenhöhle, wie aus bestimmten Veränderungen an den Mandeln und den Halslymphknoten deutlich hervorgeht. Die Verbreitung der Weilschen Krankheit geschieht hauptsächlich durch infizierte Ratten, deren Kot und Harn Spirochäten enthalten. Damit erklärt sich die Eigenart der Krankheit als Schützengraben- und Bergwerkskrankheit, ebenso wie die mitunter beobachtete Verseuchung gewisser Badeanstalten. Für den Nachweis der Krankheit ist der Nachweis der Spirochäten erforderlich. Von Leichenbefunden gibt besonders

3*

der gleichzeitige Nachweis der kleinfleckigen, wachsigen Muskelentartung und der akuten Nierenentzündung einen bestimmten Hinweis auf die Krankheit. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Hart, C., Über die Beziehungen des Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit) zur akuten gelben Leberatrophie und zur Lebercirrhose. (Münch.med.Wochenschr.1917.S.1598.)

Bei einem Mann, der vor 3 Monaten eine Erkrankung durchgemacht hatte, die offenbar den Eindruck einer Weilschen Krankheit machte, trat der Tod ein, nachdem es infolge eines an akute gelbe Leberatrophie erinnernden Leberzellenunterganges zur Entstehung einer Lebercirrhose gekommen war, die zwar noch im Anfang stand, aber bei längerem Bestehen wohl sicher noch weiter vorgeschritten wäre. Es ist also denkbar, daß es infolge eines im Kriege überstandenen Icterus infectiosus später zur Entwicklung einer Lebercirrhose kommt, trotzdem es bekannt ist, daß in den meisten Fällen die an der Leber nachweisbaren Veränderungen bei der Weilschen Krankheit nur sehr geringfügig sind, und es den Eindruck macht, daß durch die Krankheitsgifte gewöhnlich die Zellen nur in ihrer Tätigkeit, nicht aber in ihrem Aufbau geschädigt werden.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Urizio, Vorläufige Mitteilung über Sektionsbefunde bei Icterus epidemicus. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1447.)

Mitteilung der Sektionsergebnisse bei 2 Fällen von Icterus epidemicus. Es fanden sich Blutungen auf den serösen Häuten und in verschiedenen Organen, zu deren Erklärung toxische oder infektiöse Schädlichkeiten angenommen werden, ferner Milztumor, Zerstörungen im Leberparenchym, Schwellung der unteren Mesenterialdrüsen und eigenartige Dickdarmgeschwürcchen. Letztere bildeten offenbar die Einbruchsstellen einer Noxe, deren weitere Verbreitung im Körper die krankhaften Zustände und das charakteristische anatomische Bild veranlaßt. Ob es sich um ein chemisches (exogenes oder im Stoffwechsel entstandenes) oder um ein belebtes Agens handelt, ist vorläufig ungewiß. Manche klinischen, anatomischen und epidemiologischen Tatsachen sprechen aber mehr im Sinne einer Infektion. Levaditi-Präparate aus der Leber ließen Spirochäten nicht erkennen.

Hetsch (Berlin).

Derselbe, Skorbut und nicht-spirochätogener Icterus epidemicus. (Ebenda. S. 1449.)

Bei einer Skorbutleiche wurde ein anatomischer Befund erhoben, der besonders wegen seiner weitgehenden Übereinstimmung mit den Veränderungen auffällig ist, die bei epidemischem Ikterus gefunden sind (s. voriges Referat). Hier wie dort ganz ähnlich angeordnete

und histologisch ähnliche Veränderungen der Dickdarmschleimhaut, dieselbe Lokalisation der inneren Blutungen, der Milztumor sowie die Mesenterialdrüenschwellung. Nur der mikroskopische Befund der Leber war verschieden: beim Ikterus schwerste, diffuse Zerstörung des Leberparenchyms im Sinne einer akuten gelben Leberatrophie, beim Skorbut hingegen bis auf stellenweise, geringe interacinäre Kernvermehrung längs der feineren Gallengangszweige kein auffallender Befund.

Hetsch (Berlin).

Bihm, Fränkel, Ernst und Busch, Max, Klinische, experimentelle und pathologisch-anatomische Mitteilungen über Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit). (Beitr. z. Klinik d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 6. 1918. S. 254.)

Nach den Beobachtungen der Verff. an 11 Fällen Weilscher Krankheit handelte es sich in allen Fällen um eine akut auftretende Infektionskrankheit mit mehrtägiger Fieberperiode, beginnend mit Wadenschmerzen, Milz- und Leberschmerzhaftigkeit oder Schwellung und Auftreten eines starken Ikterus in der ersten oder zweiten Krankheitswoche. Fast immer waren nephritische Symptome vorhanden. In einigen Fällen traten auch nach 6 bis 10 fieberfreien Tagen fieberhafte Rezidive auf. Häufig wurden Blutungen der Schleimhäute oder der Haut beobachtet. Zwei Kranke starben um den 10. Krankheitstag herum. Die Blutuntersuchung ergab häufig eine mäßige Leukocytose und bei günstig verlaufenden Fällen um die Zeit der Krise eine relative Lymphocytose und Zunahme der Eosinophilen. Das sporadische Auftreten der Fälle, die meist aus derselben Gegend stammten, läßt an eine Übertragung durch Insekten denken. Die Prophylaxe muß besonders die Vernichtung der Überträger zum Ziele haben. Vermutlich sind die Weilsche Krankheit, der Icterus infectiosus und der Icterus epidemicus, vielleicht auch das Gelbfieber ätiologisch einheitliche oder einander nahestehende Krankheitsformen.

Durch die experimentellen und ätiologischen Untersuchungen gelang es, bei 4 Fällen durch intraperitoneale Verimpfung von 1—2 ccm Patientenblut vom 5. bis 9. Krankheitstage beim Meerschweinchen eine Erkrankung zu erzeugen, die im wesentlichen derjenigen der Kranken entsprach. Die Tiere gingen 6—24 Tage nach der Impfung (meist am 8. bis 10. Tage) mit Blutungen und Ikterus zugrunde. Bei einem 5. Falle von Weilscher Krankheit ließen sich bei dem am 7. Tage gestorbenen Impftiere nur geringfügige Blutungen ohne Ikterus feststellen. Ebenso gelang es, durch Verimpfung des Urins eines Patienten beim Meerschweinchen das gleiche Krankheitsbild zu erzeugen. In der Leber, Niere oder Nebenniere wurde im

Giemsa-Ausstrich oder im Schnitt nach Levaditi bei einer großen Anzahl der Tiere die *Spirochaeta icterogenes* (nodosa) gefunden. Verimpfung im Rezidiv, von Leichenblut und Infektion per os hatten immer ein negatives Resultat. Hingegen gelang die Verimpfung prompt von Tier zu Tier, wobei die Erkrankung in der zweiten Generation rascher anging. Sero- und chemotherapeutische Versuche gegen Ende der Erkrankung hatten beim Tiere keinen Erfolg. Hingegen schien eine vorhergehende erfolglose Impfung mit Patientenblut einen gewissen kurzdauernden Schutz zu verleihen. Bei den nichttödlich erkrankten Impftieren ohne Ikterus konnten periodische Gewichtsschwankungen beobachtet werden. In Übereinstimmung mit Hübener und Reiter sowie Uhlenhuth und Fromme halten es demnach die Verff. für erwiesen, daß der Erreger der Weilschen Krankheit durch Patientenblut und -urin auf Meerschweinchen übertragen werden kann, bei diesen eine der menschlichen analoge Erkrankung verursacht und sich als *Spirochaeta icterogenes* (nodosa) in ihnen nachweisen läßt.

Pathologisch-anatomisch ließen sich bei 2 an Weilscher Krankheit gestorbenen Fällen die für diese Erkrankung typischen Veränderungen nachweisen; Ikterus, Blutungen in Haut, Schleimhäuten und den serösen Häuten, in Muskeln, Lungen und Nieren, außerdem Leber- und Milzschwellung, sowie schwere Schwellung und Entzündung der Nieren. Mikroskopisch wurden Ödem der Leber und Kernteilung in den Leberzellen festgestellt, ferner kleinherdige Entzündung der Nieren sowie Muskeldegeneration und -blutungen; bei Tieren außerdem pericholangitische Prozesse. Beim Versuchstier fanden sich besonders reichlich in der Leber und spärlicher in anderen Organen Spirochäten. In der Leber wurden sie um so reichlicher nachgewiesen, je früher der Tod erfolgte, in den Nieren hingegen um so reichlicher, je später der Exitus eintrat. Beim Menschen wurden nur vereinzelte Spirochäten in Nierenschnitten nachgewiesen. Als Todesursache kam neben der Allgemeinintoxikation im wesentlichen die Nierenschädigung in Betracht.

W. Gaeltgens (Hamburg).

Uhlenhuth, Paul und Kuhn. Philaethes, Experimentelle Übertragung der Weilschen Krankheit durch die Stallfliege (*Stomoxys calcitrans*). (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 84. 1917. S. 517.)

Noch vor Entdeckung des Erregers der Weilschen Krankheit, der *Spirochaeta icterogenes*, behaupteten v. Hecker und Otto auf Grund epidemiologischer Beobachtungen Verbreitung der Krankheit durch Insekten, wofür besonders die Tatsache sprach, daß die Weilsche Krankheit nicht von Mensch zu Mensch übertragen wird. Nach

den Versuchen der Verff. gelingt es, durch die Stallfliege (*Stomoxys calcitrans*) die Weilsche Krankheit bei Meerschweinchen zu übertragen. Von 9 Versuchen hatten 4 ein sicheres, 3 ein unsicheres und 2 kein Ergebnis. Die Fliegen können noch 6 Tage nach der Fütterung am kranken Tier ein gesundes anstecken. Von den sicher durch die Stiche verendeten Tieren zeigte nur eins ausgesprochene Gelbfärbung. Es ist bis jetzt nicht klargestellt, unter welchen Bedingungen die Gelbfärbung bei Infektion mit Weilscher Krankheit ausbleibt (Uhlenhuth, Hecker und Otto sowie Hauck haben auch von Infektion mit Weilscher Krankheit beim Menschen ohne Ikterus berichtet).

Es besteht die Möglichkeit, daß die Fliegeninfektion des Meerschweinchens erst nach Monaten zum Tode führt. Diese Tatsache legt die Frage nahe, ob auch beim Menschen eine lange Inkubation vorkommt.

Stomoxys tritt vorwiegend von Juni bis Dezember, am lästigsten aber von August bis November auf. Damit stimmt die von Uhlenhuth und Fromme festgestellte Verteilung der Fälle von Weilscher Krankheit bei Soldaten.

Die vorliegenden epidemiologischen Beobachtungen schließen die Möglichkeit einer Übertragung der Weilschen Krankheit durch die Stallfliege nicht aus; Beweise dafür sind aber noch nicht vorhanden.

Die Japaner lehnen die Fliegen-theorie ab und nehmen an, daß lediglich durch die Schleimhaut oder die Haut die Infektion beim Menschen zustande kommt, und zwar direkt oder indirekt durch den Urin von Kranken oder Rekonvaleszenten, die unter Umständen bis zu 60 Tagen im Urin *Spirochaeten* ausscheiden oder durch den Urin von Ratten in den Schützengräben. Das zerstreute Auftreten der Weilschen Krankheit und die Tatsache, daß in Lazaretten Kontaktinfektionen durch Urin nicht beobachtet worden sind, spricht für Zwischenträger; als solche könnten sowohl Fliegen wie Ratten in Betracht kommen.

Schill (Dresden).

Dietrich, W., Morphologische und biologische Beobachtungen an der *Spirochäte* der Weilschen Krankheit. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 563.)

Die *Spirochaeta icterohaemorrhagica*, der Erreger der Weilschen Krankheit, ließ sich nach dem Ungermannschen Verfahren sowohl anaërob als auch aërob leicht züchten, ohne nach mehr als 35 Tier- und 30 Kulturpassagen ihre Virulenz für Versuchstiere und Menschen einzubüßen. Die nach 10—12 Kulturüberimpfungen eintretende Abnahme der Pathogenität wurde durch einige Meerschweinchenpassagen schnell wieder ausgeglichen.

Die *Spirochäten* zeigen sehr feine, präformierte, starre „primäre“

Spiralwindungen, die wahrscheinlich durch einen Achsenfaden gestützt werden. Die Fortbewegung geschieht durch propellerähnliche Wirkung der korkzieherartig umbogenen Enden sowie durch sekundäre flache Windungen oder Schlängelungen.

Die Vermehrung erfolgt durch Querteilung. Die am besten in älteren Kulturen zu beobachtenden Knospen, Granula und Körnchenhaufen werden als Degenerationsprodukte angesprochen. Infektionsversuche mit nur Körnchen enthaltendem Material fielen negativ aus.

In Filtrierversuchen passierten die Spirochäten bei Verwendung von stark verdünntem, von gröberen Formelementen durch Zentrifugieren befreitem, spirochätenhaltigem Meerschweinchenblut oder Leberbrei Reichel-Kerzen regelmäßig. Dagegen fielen mit Berkefeld- und Chamberland-Kerzen die Versuche negativ aus. In einem Falle gelang bei Dunkelfeldbeleuchtung der direkte Nachweis lebender Spirochäten im sonst sterilen Filtrat. Durch Saponin und taurocholsaures Natrium werden die Weil-Spirochäten wie andere Spirochäten aufgelöst. Die Schutzkraft des menschlichen Serums nach überstandener Weilscher Krankheit konnte mehrfach mit Erfolg zur Diagnosestellung verwertet werden. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ließ sich bereits in 1—2 Stunden stellen, wenn die Wirkung des fraglichen Serums auf Spirochätenkulturen unmittelbar mikroskopisch beobachtet wurde.

Die zuerst von Reiter durch *Haematopota pluvialis* mit Erfolg ausgeführte Übertragung der Weilschen Krankheit von Tier zu Tier gelang auch durch Blutegel und Kleiderläuse.

Kurt Meyer (Berlin).

Klieneberger, Die Blutmorphologie der Weilschen Krankheit im Gegensatz zu anderen Ikterusformen. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 676.)

Bei der Weilschen Krankheit kommt es gewöhnlich zu Beginn der zweiten Woche zur Ausbildung einer Anämie unter Absinken der Hämoglobin- und Erythrocytenwerte. Am Ende des ersten Monats wird der größte Tiefstand erreicht, bei schweren Fällen Hämoglobinwerte von 30 Proz. und Erythrocytenzahlen unter 1 800 000. Die Anämie dauert mindestens einige Wochen.

Das Verhalten der Leukocyten ist ebenfalls typisch. Zuerst bis in die zweite Woche findet sich eine ausgesprochene polynukleäre Leukocytose mit fast völligem Verschwindensein der eosinophilen Zellen. Später bildet sich eine absolute und relative Lymphocytose aus. (Bis über 50 Proz. bei 16 000 weißen Blutkörperchen.) Gleichzeitig stellen sich auch wieder die eosinophilen Zellen ein. Frühes Auftreten der Lymphocytose pflegt prognostisch günstig zu sein.

Es finden sich auch pathologische Zellformen, meist Myelocyten.

Die anderen Ikterusarten haben ein ganz anderes Blutbild. Zunächst fehlt die Anämie, dann besteht gleich eine hohe Lymphocytose und Vermehrung der Eosinophilen (bis 18 Proz.).

Schmitz (Halle a. S.).

Heidenheim, Die Serumbehandlung bei Icterus infectiosus. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1575.)

Mit Salvarsanbehandlung war bei einer Reihe von Fällen Weilscher Krankheit kein nennenswerter Erfolg zu erreichen. Es wurden deshalb Versuche gemacht, die Krankheit mit eingespritztem Rekonvaleszentenblut zu behandeln, da sich im Tierversuch dieses Verfahren brauchbar gezeigt hat. Das Verfahren wird beschrieben. Die Serumbehandlung bewährte sich als ein außerordentlich wirksames Heilmittel.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Kuhn, Philaethes und Steiner, Gabriel, Über die Ursache der multiplen Sklerose. (Med. Klinik. 1917. S. 1007.)

Bei 3 frischen Fällen von multipler Sklerose wurden Blut und Liquor auf Meerschweinchen und Kaninchen verimpft. Bei den Tieren entstand eine zum Tode führende, weiter übertragbare Erkrankung. Im Blute der Leber wurde bei den Tieren eine Spirochäte gefunden, die am meisten der Spirochäte der Weilschen Krankheit ähnlich ist, aber im allgemeinen noch feiner war als diese. Die Spirochäten liegen stets in Blutgefäßen, niemals im Gewebe. Der Nachweis der Spirochäten beim Menschen ist bisher nicht geglückt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Wiener, E., Atypische Rekurrensfälle. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. 1917. S. 237.)

Verf. hatte Gelegenheit, in Südalbanien vom Herbst 1916 bis zum April 1917 im ganzen 226 Rekurrensfälle zu beobachten, die zum großen Teil nicht unerhebliche Abweichungen von der europäischen Rekurrens erkennen ließen. Die bei der albanischen Epidemie festgestellte Spirochäte ließ sich weder mit der afrikanischen noch der amerikanischen noch der russischen Form des Rekurrens-erregers identifizieren. Ihre Länge betrug 14,2—46,4 μ , die Dicke bis 0,50 und die Windungszahl zwischen 4 und 12. Die Bewegung der albanischen Spirochäte ist eine ungemein rasch vorwärtsschießende; Vor- und Rückwärtsbewegungen mit kurzen Ruhepausen lassen sich viel seltener als bei der europäischen und amerikanischen Form beobachten, hingegen häufig eine Verlangsamung der Bewegungen mit peitschenartigem Ausbiegen, wobei die Windungen flacher und gestreckter werden. Die Teilung erfolgt ausschließlich der Quere nach, Längsteilung konnte nie beobachtet werden. Vor dem Absterben

werden die Bewegungen langsamer und schließlich kommt es zum Stillstand, wobei sich die Konturen rasch verwischen und eine Reihe fast in gerader Linie liegender, im Dunkelfeld hellglänzender Kügelchen zurückbleibt. In Giemsa-Präparaten unterscheidet sich die albanische Spirochäte von den anderen Spirochätenarten durch bedeutendere Länge und Dicke. Ein periplastischer Saum im Sinne Gonders oder Geißeln ließen sich niemals darstellen. In jedem Präparat waren hingegen Individuen mit einer oder mehreren Vakuolen sichtbar. Ob als Infektionsquelle ausschließlich Läuse in Betracht kommen, hat sich noch nicht sicher nachweisen lassen. Eine Vermehrung der Spirochäten in der Laus kann aber als gesichert gelten. In den meisten Fällen wären die Spirochäten in dem Ausstrich vollgesogener Läuse sehr zahlreich und lebhaft beweglich. Die Infektion erfolgt wohl seltener durch Biß, vielleicht eher durch das Freiwerden der Parasiten beim Kratzen und Eindringen derselben durch die unverletzte Kutis in die Blutbahn.

Der klinische Verlauf der albanischen Rekurrenzfälle, bei denen eine Mischinfektion nicht in Frage kam, beschränkte sich im allgemeinen auf 1—2 Anfälle. Die atypischen Fälle ließen sich in 2 Gruppen teilen, und zwar in solche, bei welchen das unregelmäßige Fieber nicht durch Mischinfektion entstanden war, und in solche Fälle, bei denen unmittelbar vorher oder gleichzeitig Malaria bestand. Die sehr ausführlichen Einzelheiten über den klinischen Verlauf dieser Gruppen müssen im Original nachgelesen werden. Ein besonderes Interesse vom prophylaktischen Standpunkt aus beansprucht die Beobachtung von nichtfiebernden Spirochätenträgern insofern, als dieser Befund zu der Forderung führen würde, in Zukunft alle aus rekurrenzverseuchten Orten Abgehenden einer entsprechend langen Beobachtung und häufiger Blutkontrolle zu unterziehen. Eine bestimmte Zeit und Dauer des Erscheinens der Parasiten im Blute konnte nicht sichergestellt werden. Bei den Mischinfektionen mit Malaria kamen mit Ausnahme eines Falles Tertiana oder Tropika oder auch beide Formen in Betracht. Ob eine gegenseitige oder einseitige Beeinflussung der Parasiten bei der Symbiose stattfand, ließ sich nicht entscheiden. Von den 226 Fällen starben 40 = 17,7 Proz. Die Sektion ergab bei 80 Proz. der Fälle eine Dilatation des Herzens, vielfach auch Myodegeneratio und Trübung, bei 25 Proz. terminale Bronchopneumonie, bei 50 Proz. Nephritis verschiedenen Grades und schließlich bei allen eine Vergrößerung der Milz und Leber. Von Komplikationen seitens des Magendarmtraktes kamen Dysenterie und Enteritis in Betracht. Die Veränderungen im Gehirn erstreckten sich auf die Hirnhäute; die Haut war in 85 Proz. der Fälle gelblich verfärbt. Die Spirochäten ließen sich immer in der Milz nachweisen. Therapeutisch kam außer Arrhenal oder Acidum

arsenicum, das anscheinend ohne Erfolg verabreicht wurde, Neosalvarsan (0,6 intravenös) mit gutem Ergebnis zur Anwendung.

Schließlich hat Verf. eine Reihe von Versuchen über die Übertragbarkeit des Rückfallfiebers auf Tiere an Ratten, Fledermäusen, Hühnern, Tauben und Raben ausgeführt. Die direkte Übertragung gelang nur bei einem Raben, welcher 7 Tage nach der Injektion starb, und dessen Galle Spirochäten in mäßiger Menge enthielt. Ein Einfluß von Rekonvaleszenten Serum auf die Spirochäten im Tierkörper ließ sich nicht nachweisen. Anreicherungsversuche von spirochätenhaltigem Blute in sterilisierter Galle und in frischem, defibriniertem Rekonvaleszentenblut hatten ein negatives Resultat; die Spirochäten gingen innerhalb 24 Stunden zugrunde. W. Gaetgens (Hamburg).

v. Hoeßlin, Heinrich, Zur Klinik des Rückfallfiebers. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1065.)

Das Krankheitsbild des Rückfallfiebers ist den älteren Ärzten in Deutschland wohl bekannt gewesen und genau beschrieben. In der neueren Zeit ist es aber fast ganz wieder in Vergessenheit geraten. Es wird über 50 selbst beobachtete Fälle eingehend berichtet, dabei werden die Einzelheiten des so vielgestaltigen Krankheitsbildes entsprechend hervorgehoben. Fast an allen Teilen des Körpers treten nachweisbare Krankheitserscheinungen auf, so daß auch die Verwechslungsmöglichkeiten mit anderen Krankheiten sehr groß sind. Mit Recht wird darauf hingewiesen, daß der Spirochätennachweis oft auf große Schwierigkeiten stoßen kann, so daß die Erkennung der Krankheit im einzelnen Falle durchaus nicht so leicht ist, wie oft angenommen wird; zumal auch der Krankheitsverlauf oft von der Regel ganz abweichen kann, namentlich auch der Fieberverlauf. Zahlreiche Einzelbeobachtungen und Fiebertafeln dienen zur Erläuterung. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Külz, L., Beiträge zur Pathologie und Therapie des Rückfallfiebers. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. 1917. S. 181.)

Verf. hat auf den verschiedenen Kriegsschauplätzen bei den Angehörigen der verschiedenen Völker (Deutsche, Türken, Rumänen) einige ganz auffällige Unterschiede gegenüber dem Rückfallfieber feststellen können. Während von den rekurrenkranken Deutschen nur ein einziger Mann zum Exitus kam, betrug die Mortalität bei den Türken ungefähr 8 Proz. und stieg bei den Rumänen trotz Neosalvarsanbehandlung bis zu 60 Proz. Ferner ließen sich Ödeme nur sehr selten bei Deutschen feststellen, etwas häufiger bei den Türken und am häufigsten bei den Rumänen, wo sie bei über einem

Drittel der Erkrankten auftraten. Ein ähnliches Verhalten zeigten die Darmkomplikationen in Gestalt profuser Diarrhoen, dysenterischer Erscheinungen oder auch reiner Darmblutungen, die bei den Rumänen sehr häufig sogar unter zunehmender Erschöpfung zum Tode führten. Für die therapeutische Beeinflussung des Rückfallfiebers durch Salvarsan ergab sich, daß bei den Deutschen fast ausnahmslos die einmalige Gabe von 0,45 g Neosalvarsan zu rückfallfreier Dauerheilung genügte. Auch bei den Türken zeigte diese Dosis noch eine zuverlässige Wirksamkeit, hingegen kamen bei den Rumänen, namentlich bei kachektischen, viele Versager vor (35 Proz.). Diese auffälligen Unterschiede erklärt Verf. durch die Wahrscheinlichkeit des Mitspielens einer Avitaminose bei den Rumänen, weil es durch diätetische Maßnahmen, nämlich durch die Wiedereinführung der Maiskomponente in die Ernährung, gelungen ist, das Auftreten der genannten Komplikationen auszuschalten und den Ablauf der ganzen Krankheit günstig zu beeinflussen. Für die Rekurrenztherapie ergibt sich aus diesen Beobachtungen die praktische Folgerung, neben der spezifischen Medikation auch der Ernährungsweise der Kranken die größte Aufmerksamkeit zu widmen. Die Wirksamkeit des Salvarsans nimmt mit zunehmender Kachexie unzweifelhaft ab. Als Zwischenträger des Rückfallfiebers kommen nach den Erfahrungen des Verf. außer den Läusen auch Flöhe in Betracht. Schließlich weist Verf. auf ein differentialdiagnostisches Frühsymptom des Rückfallfiebers hin, das in einem langsamen, auffällig schwerfälligen Gang der Kranken besteht und von dem Verf. nur noch beim Skorbut, der aber wenig Anlaß zu Verwechslungen bieten wird, beobachtet worden ist.

W. Gaetgens (Hamburg).

Reiter, Eine bisher unbekannte Spirochäteninfektion. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 302.)

Die früher (Deutsche med. Wochenschr. 1916. No. 50) beschriebene *Spirochaeta forans* ist schon wegen ihrer starken Farbenaffinitäten von der *Spirochaeta pallida* sicher abzutrennen. Sie ist in wenigen Sekunden mit verdünnter Fuchsinlösung färbbar.

Langer (Charlottenburg).

Ludwig, Febris palustris remittens. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 969.)

Es handelt sich um eine neue, im Sumpfgelände des Ostens beobachtete fieberhafte Erkrankung, die vom Fünftagefieber verschieden ist. Erscheinungen und Verlauf werden beschrieben. Besonders eigentümlich sind tiefe Morgenremissionen des Fiebers. Als Überträger kommen wahrscheinlich die Läuse in Betracht. Der Ausgang ist immer günstig.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Reitler, Rudolf und Kolischer, F. J., Über eine Protozoenpyelitis. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 84. 1917. S. 64.)

Eingehende klinische Schilderung des in der letzten Zeit namentlich bei Soldaten häufiger beobachteten Krankheitsbildes, rekurrendes Fieber mit Neigung zu inversem Typus, Lenden- und Bauchdruckpunkte und Schmerzen. Absolute Zahlen der beobachteten Kranken werden nicht genannt.

Als Erreger wird ein im Harn immer, im Stuhl nur bei Durchfällen gefundenes, zu den Flagellaten gehöriges Gebilde beschrieben. Zellen von wechselnder Größe, 6–40 μ Durchmesser, im Protoplasma Nahrungsreste, Bakterien, Erythrocyten, Vakuolen ohne erkennbare Kontraktilität, zentrale und periphere Kerne, 3–4 von einem Punkt büschelförmig ausgehende Geißeln.

Neosalvarsan hat eine prompte Wirkung auf klinische Erscheinungen und Parasiten. Hannes (Hamburg).

Munk, Fritz und da Rocha-Lima, H., Klinik und Ätiologie des sog. „Wolhynischen Fiebers“ (Werner-Hissche Krankheit). (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1357.)

Die klinischen Krankheitserscheinungen des sog. Wolhynischen Fiebers haben keinen bestimmten Charakter, eine anatomische Lokalisation der Krankheit ist nicht bekannt. Die in der Laus als Krankheitserreger angesprochenen Gebilde lassen sich für den Nachweis der Krankheit nicht verwenden. Die Verbreitung der Krankheit durch Läuse ist nicht wahrscheinlich.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Disqué, Ludwig, Entstehung und Verlauf des Skorbut im Jahre 1916 unter den deutsch-österreichischen Kriegsgefangenen in Taschkent (Turkestan). (Med. Klinik. 1918. S. 10.)

Bei den beobachteten Fällen lag die Ursache für die Entstehung der Krankheit hauptsächlich in dem Kalkmangel der einförmigen Gefangenekost. Die meisten Zugänge fielen in die Wintermonate, weil dann die Frischgemüse fehlten. Die Erscheinungen waren vorwiegend rheumatische Beschwerden, Schmerzen in den Knien, Mattigkeitsgefühl, Zahnfleischentzündung. Unter geeigneter Kost, Zulage von Gemüse und Milch, gingen die Erscheinungen schnell zurück. Von Kalksalzen wurde sehr günstige Wirkung gesehen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Tüchler, Über Skorbut. (Med. Klinik. 1918. S. 112.)

Besonders auf Grund anatomischer Befunde wird der Auffassung beigetreten, daß der Skorbut eine Infektionskrankheit ist, für welche

durch schlechte einseitige Ernährung und dunkle feuchte Wohnung der Boden vorbereitet wird. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Much, Hans und Baumbach, Karl, Skorbut. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 854.)

Kurze Mitteilung über 100 selbst beobachtete Krankheitsfälle bei gefangenen Russen. Die Beobachtungen sprachen für die Annahme eines belebten Erregers. Man konnte sich gegen den Eindruck einer ansteckenden Krankheit nicht erwehren. Schlechte Ernährung kam als Ursache nicht in Frage. Bei der Übertragung schienen Läuse im Spiele zu sein, da nach der Entlausung keine neuen Fälle mehr vorkamen. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Feig, S., Beobachtungen über Skorbut im Kriege. (Med. Klinik. 1917. S. 873.)

Es wird über einige im Kriege beobachtete Krankheitsbilder berichtet, die auf Ernährungsstörungen zurückgeführt werden müssen. Häufig traten diese Erkrankungen bei Typhus und ähnlichen Infektionskrankheiten auf. Das ausgesprochene Bild des Skorbut braucht nicht in allen Fällen vorhanden zu sein.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Leitner, Beiträge zur Hämatologie und Klinik des Skorbut. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 978.)

Mitteilung der genauen klinischen Beobachtungen und Blutuntersuchungen bei 50 Skorbutfällen. Vom ätiologischen Standpunkte konnten bei der etwa 200 Fälle umfassenden Epidemie außer den im allgemeinen ungünstigen hygienischen Verhältnissen besonders die lange Zeit hindurch genossene monotone Kost und der Mangel an frischem Gemüse in Betracht kommen. Oberflächliche und leichte Blutungen wurden nur in 14 Proz. der Fälle beobachtet; bei den anderen 86 Proz. waren schwere ausgedehnte Blutergüsse in den und zwischen den Muskeln und in der Knochenhaut zu finden, charakteristische Zahnfleischentzündungen in 76 Proz. der Fälle. Die Blutuntersuchungen ergaben folgendes: Die Zahl der Leukocyten wurde im allgemeinen niedrig (4000—6000) gefunden. Die Leukopenie als konstante Erscheinung scheint für jede Form der Skorbuterkrankung charakteristisch zu sein. Die höchste Leukocytenzahl war 15000. Leukocytose war nur in einem Falle konstatierbar. Die Zahl der Erythrocyten war im allgemeinen herabgesetzt. Bei den leichteren Fällen wurden Werte von 4—3½ Millionen, bei den schweren solche von 2½—2 und weniger ermittelt. Der Hämoglobingehalt betrug durchschnittlich 60—70 Proz., im schwersten Fall 45 Proz. Bei jeder Form des Skorbut ist eine ziemlich ansehnliche relative Lympho-

cytose vorhanden. Gerade so charakteristisch ist die hohe Zahl der mononukleären Leukocyten (2—4 Proz.). Die Zahl der Eosinophilen schwankte zwischen 1,2—1,6 Proz., in der Rekonvaleszenz zwischen 2,0—2,3 Proz. Übergangsformen durchschnittlich 3—5 Proz., in schweren Fällen auch 7—11—14,5 Proz., Myelocyten durchschnittlich 2—2,5 Proz., in der Rekonvaleszenz 0,3—0,6 Proz. Hetsch (Berlin).

Hülse, Walter, Die Ödemkrankheit in den Gefangenenlagern. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 923.)

Die umfangreichen Untersuchungen führten zu der Ansicht, daß es sich bei der Ödemkrankheit in den Gefangenenlagern um Inanitionszustände handelt, deren Ursachen sehr mannigfaltig sind. Nur bei 22 Proz. war eine spezifische infektiöse Krankheitsursache, wie Malaria, Tuberkulose, Rekurrens, nachzuweisen. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Erschöpfungszustände mit Stoffwechselstörungen, für die man die unvermeidbaren ungünstigen Verhältnisse des Gefangenenlebens verantwortlich machen darf. Für die letzte Ansicht sprachen besonders auch die Erfolge der eingeschlagenen Behandlungsverfahren. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Kutna, S., Seuchentafel. Die wichtigsten Kenntnisse und Vorschriften über die Bekämpfung der Infektionskrankheiten. Wien (Moritz Perles) 1917. Pr. 2 Kr.

In Form einer Wandtafel sind für die Infektionskrankheiten Angaben über Erreger, Infektionsart, Inkubation, Isolierung, Desinfektion, Anzeigepflicht, Schutzimpfung u. dgl. kurz zusammengestellt. Störend wirken die vielfachen Ungleichmäßigkeiten und Unrichtigkeiten der Schreibweise; auch die Angabe bei Typhus „Erkrankung im Darm“ ist allzu eng gefaßt. Die so wichtige Krankheitsübertragung durch gesunde Keimträger ist bei keiner der Infektionskrankheiten erwähnt.

Für Seuchenabteilungen mit ungenügend vorgebildetem Ärzte- und Wartepersonal mag die Zusammenstellung wohl willkommen sein. W. Loewenthal (Berlin).

Blau, Die planmäßige Insektenbekämpfung bei den Russen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 83. 1917. S. 343.)

Verf. schildert die Insektenvertilgung, die „Desinfektion“ im russischen Heere und in den Volksgebieten. Zu großen Entseuchungszentralen tritt bei den Russen die Sonderbekämpfung der krankheits-erregenden Insekten.

Verf. schildert zunächst die Rolle der Insekten (Fliegen, Mücken, Wanzen, Zecken, Läuse, Kleinfliegen, Schaben und Ameisen) bei der Verbreitung der Infektionskrankheiten, sodann die Methoden der

Insektenvertilgung, in Wäsche- und Kleidungsstücken, in Gebäuden, die Fliegenvertilgung und die Mückenbekämpfung. In einer Beilage gibt Verf. Rezepte und Methoden für die Zubereitung einiger russischer, französischer und englischer „Desinfektionsmittel“ und in einer weiteren eine Quellenübersicht der deutschen Weltkriegsliteratur über Ungeziefer und Insekten als Verbreiter von Ansteckungskrankheiten und einschlägige Fragen.

Besonders empfehlenswert ist die Vernichtung der Kopfläuse durch starkes Befeuchten der Haare, besonders an der Wurzel (bei Bedeckung des Gesichts durch ein Handtuch) mit Xylol (dessen Entflammbarkeit durch etwas Ammoniak-, Styrax- oder Terpentinzusatz herabgesetzt werden kann) mit nachfolgendem Trockenreiben des Kopfes mit einem Handtuch.

Schutz des Körpers gegen Einwanderung und Vermehrung von Kleiderläusen wurde versucht durch Tragen chemischer Substanzen, besonders der Schwefelblüte und des Quecksilbers und seiner Salze in Säckchen und die Verwendung imprägnierter Wäsche.

Wäsche- und Kleiderdesinfektion wurde versucht durch Einstäuben mit Xylol, Xylol-Terpentinmisch, Xylol-Kerossin oder Xylol mit Malininscher Flüssigkeit. Eine starke Wirkung entfalten Lösungen von Naphthaseife mit 35 Proz. Kresol. Ausgiebige Verwendung fanden die „japanischen Paraformkammern“ und die Desinfektionskammern für Heißluft.

Die Befreiung von Gebäuden von Insekten wurde versucht vermittels Claytongas, der Malininschen Lösung, Xylol, Kerossin, einfacher Schwefelräucherung und Phosgen (= Chlorkohlenoxyd).

Fliegenbekämpfung erfolgt durch Bearbeitung der Aborte und Kehrtrichtgruben mit Naphtha und Petroleum, der Misthaufen mit gelöschem oder Chlorkalk.

Der Sumpfreichtum, der Mangel an Unterkellerung sowie die Strohbedachung und Niedrigkeit der Häuser begünstigen die große Verbreitung der Stechmücken und damit der Malaria im Osten. Man sucht sie zu bekämpfen durch Drainage der Sümpfe, Anlegung von Abzugsgräben in den Überschwemmungsgebieten, Eindeichung der Flußläufe, Abbrennen von Schilf, Ausrotten von Strauchwerk und Übergießen der Wasserlachen und Sumpfniederungen mit Masut.

Nach dem Urteil des Verf. verfolgt man in Rußland ein wichtiges Prinzip bei der Insektenvertilgung: vielseitig und individualisierend vorzugehen und neben Massenschutz und Massenentseuchung auch die Sonderprophylaxe, den Schutz der einzelnen zu versuchen.

Schill (Dresden).

Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 68. No. 3.

Ausgegeben am 18. Februar 1919.

Diphtherie, Scharlach, Masern, Keuchhusten, Poliomyelitis, Genickstarre.

Tugendreich, Zur Bedeutung der „Kinderkrankheiten“ (Masern, Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie) für die Sterblichkeit des Kleinkinderalters. (Zeitschr. f. Säuglingsschutz. 1917. S. 609.)

Der Keuchhusten bedroht in ausgesprochenem Maße das Säuglingsalter, weniger das 2. Lebensjahr und spielt von da ab als Todesursache kaum noch eine Rolle. Der Einfluß der Masern erstreckt sich länger, erst vom 4. Lebensjahr ab ist die Lebensbedrohung durch ihn unbegründet. Gegen Scharlach hat der Säugling eine erhebliche Widerstandsfähigkeit; ist er aber einmal infiziert, so unterliegt er der Krankheit leichter als ältere Kinder. Erst im Kleinkinderalter erreicht Scharlach als Todesursache seine Höhe, wirkt aber bedeutend mit bis ins Schulalter. Ähnlich verhält sich die Diphtherie, nur mit dem Unterschied, daß sie bereits im Säuglingsalter zahlreiche Opfer fordert; die Zahl der Todesfälle sinkt bis zum Ende des Kleinkinderalters, um nach dem Schuleintritt in die Höhe zu schnellen. — Daher hat die Fürsorge für die kleinen Kinder die Aufgabe, an der Verhütung der Ansteckung im Säuglings- und Kleinkinderalter zu arbeiten. Weit mehr als bisher sollte man auch in der Kleinkinderfürsorge die offene Form wählen. Wolf (Hanau).

Noeggerath, Das Kleinkind in Baden. (Zeitschr. f. Säuglingsschutz. 1917. S. 620.)

Diphtherie hat im vergangenen Winter in Baden an Schwere und Verbreitung zugenommen, desgleichen die Tuberkulose. Ferner ist auffallend das wesentlich vermehrte oder überhaupt neuartige Auftreten von bisher in Baden unter den Kleinkindern seltenen Krankheiten, wie Ruhr und Typhus. Wolf (Hanau).

Langer, Joseph, Über Geschwistererkrankungen und Heimkehrfälle bei der Diphtherie. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 85. 1917. S. 157.)

Unter 2443 in Graz 1904—13 beobachteten Fällen von Diphtherie fanden sich 2018 = 82,6 Proz. Einzelfälle und 425 = 17,4 Proz. Häufungsfälle, unter 5258 in Prag 1890—1915 beobachteten Fällen

Erste Abt. Ref. Bd. 68.

No. 3.

4

4529 = 80,1 Proz. Einzelfälle und 729 = 13,9 Proz. Häufungsfälle. Unter den Häufungsfällen betrugen diejenigen mit 2 Erkrankungen 73,3 Proz., diejenigen mit 3 Erkrankungen 20,7 Proz., diejenigen mit 4 Erkrankungen 4,1 Proz. und diejenigen mit 5 Erkrankungen 1,7 Proz. Unter den Häufungsfällen mit 2 Erkrankungen sind 87 Proz. der Fälle solche, die vor der Heimkehr der Rekonvaleszenten, 18 Proz. solche, die nach der Heimkehr (return cases) erfolgten, unter denjenigen mit 3 Erkrankungen 76 bzw. 24 Proz., unter denen mit 4 Erkrankungen 66 bzw. 34 Proz. Die 2. Erkrankung trat bei sämtlichen vor und nach der Heimkehr der Rekonvaleszenten aufgetretenen Erkrankungen bei 92,4 Proz. der Fälle binnen 1—6 Tagen, bei 7,4 Proz. binnen 7—15 Tagen und bei 0,2 Proz. binnen 16—36 Tagen ein. Für die Mehrzahl der Fälle also eine Inkubation von 1—6 Tagen; ob es sich bei den Fällen mit größerem Zwischenraum zwischen 1. und 2. Erkrankung tatsächlich um eine Verlängerung der Inkubation handelt, ist nicht sicher.

Von 7701 Fällen in Graz und Prag wurden 6463 geheilt entlassen, von diesen gaben 97 = 1,5 Proz. zu Heimkehrfällen Veranlassung. Entlassung in Graz bis 1910 nach klinischer Heilung ohne bakteriologische Untersuchung, seit 1911 einmalige bakteriologische Untersuchung. Alle auf die Dauerausscheider unter den Rekonvaleszenten sich erstreckenden Maßnahmen (Feststellung, Isolierung und Entkeimung) haben nur beschränkten Wert, solange sie sich nicht auch auf die zu Hause verbliebene Umgebung der Kranken erstrecken.

Hannes (Hamburg).

Landé, Lotte, Die primäre Nasendiphtherie im Säuglings- und Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68. 1917. S. 1.)

Eine Nasendiphtherie darf nur angenommen werden bei gleichzeitigem Nachweis von nicht abwischbaren diphtherischen Membranen und Diphtheriebazillen auf der Nasenschleimhaut. Mehr als $\frac{3}{4}$ aller diphtherischen Erkrankungen des Säuglingsalters verlaufen unter dem Bilde der primären isolierten Nasendiphtherie; auch im Spiel- und Schulalter ist die primäre Nasendiphtherie eine sehr häufige Erscheinung, die gerade infolge der geringen oder gar nicht vorhandenen Störung des Allgemeinbefindens in hohem Maße zur Verbreitung der Infektion beiträgt; prädisponiert sind die skrophulösen Kinder. Als Hauptformen kann man eine akute, eine subakute oder chronische und eine larvierte Form unterscheiden. Der Verlauf ist meist gutartig, postdiphtherische Lähmungen gehören zu den Ausnahmen. Nach Injektion von 2000 I.E. stoßen sich die Membranen meist im Laufe von 4—8 Tagen ab. Prophylaktisch ist die rechtzeitige Diagnosenstellung von größter Bedeutung.

Hannes (Hamburg).

Waetzold, G. A., Über Nasendiphtherie. (Therapie d. Gegenwart. Jg. 58. 1917. S. 250.)

Verf. teilt Beobachtungen mit, die gelegentlich der großen Berliner Diphtherieepidemie 1914—17 über Nasendiphtherie im Moabiter Krankenhaus gemacht wurden. Es wurden etwa 1000 Fälle beobachtet, bei denen etwa ein Drittel eine Beteiligung der Nase am Krankheitsprozeß oder wenigstens Bazillen in der Nase aufwies. Folgende Forderungen für Bekämpfung der Nasendiphtherie und damit der Diphtherie als Epidemie überhaupt stellt Verf. auf: Bei der Häufigkeit der isolierten Nasendiphtherie im Säuglings- und Kindesalter ist bei jedem länger als etwa 8 Tage dauernden Falle von Schnupfen ein Rachen- und Nasenabstrich zu machen, der bei negativem Befunde zu wiederholen ist. Besonders verdächtig ist einseitiger Schnupfen. Bei jeder Diphtherie — auch bei ganz leichter ohne Nasenbefund und in jedem Lebensalter — ist die Nase gleich anfangs bakteriologisch zu untersuchen. Für die Entlassung gelten dieselben Bestimmungen wie für Rachendiphtherie: Auch die Nase muß in zwei, besser drei aufeinanderfolgenden Untersuchungen bakteriologisch (kulturell!) negativen Bazillenbefund aufweisen, bevor die Entlassung erfolgen kann. Bazillenträger, auch solche, die nur in der Nase Bazillen haben, sind bis zur Bazillenfreiheit oder bis zum Beweis der Avirulenz der Bazillen zu isolieren. Milderung bei Einzelfällen, besonders bei Erwachsenen, stehen in ärztlichem Ermessen. Ist eine Nasendiphtherie entdeckt, so sind auch von der Umgebung Rachen- und Nasenabstriche zu machen. Die Behandlung der Nasendiphtherie hat schon mit Rücksicht auf die Möglichkeit des Übergreifens auf andere Organe durch Seruminjektion zu erfolgen. Über die lokale Behandlung besteht zurzeit noch keine Einigkeit.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Kingma Boltjes, M. P., Phlegmon ligneux (Reclus), tengevolge van Diphtherie. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneesk. Deel 2. 1917. p. 291.)

Beschreibung eines Falles von phlegmonöser Halsschwellung, verursacht durch Diphtheriebazillen; Serumeinspritzung, Heilung.

Winckel (Amsterdam).

Sterling, Stefan, Eine durch Diphtheriebazillus hervorgerufene eiterige Meningitis. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 503.)

Verf. beobachtete im Anschluß an eine Scharlachrekonvaleszenz einen Fall von doppelseitiger Otitis media mit anschließender, zum Tode führender Meningitis, die hervorgerufen war durch den Diphtheriebazillus.

4*

Die Diphtheriebazillen wurden bereits intra vitam in dem Eiter der Otitis in Reinkultur nachgewiesen. Die Seruminjektion hatte keinen Erfolg.

Anschließend an diesen Fall machte Verf. planmäßige Untersuchungen bei allen eingelieferten Scharlachpatienten auf Diphtheriebazillen. Er konnte feststellen, daß solche in sehr vielen Fällen gefunden werden, ungefähr bei 25 Proz. Hauptsächlich wurden die Diphtheriebazillen in der Nase gefunden.

Wegen dieses häufigen Befundes verlangt darum Verf., daß alle Scharlachpatienten auf Diphtherie zu untersuchen seien.

Schmitz (Halle a. S.).

Glaser, W., Diphtheriebazillen als Meningitiserreger. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 856.)

Bei einem 28jährigen Soldaten mit den Erscheinungen einer mittelschweren Hirnhautentzündung fanden sich in den Ausstrichen aus dem im Brutschrank angereicherten Lumbalpunktat massenhaft Diphtheriebazillen, die durch Züchtung auch in Reinkultur gewonnen wurden und als alleinige Ursache der Erkrankung angesehen werden mußten. Die Infektion der Hirnhäute ging wahrscheinlich vom Nasenrachenraum aus, wo der Kranke Diphtheriebazillen beherbergte. Ob die Verschleppung auf dem Lymph- oder Blutwege erfolgte, ist unentschieden. Die Krankheit ging in Genesung aus.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Hübschmann, P., Über Myokarditis und andere pathologisch-anatomische Beobachtungen bei Diphtherie. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 73.)

Seit zwei Jahren besteht in Leipzig eine Zunahme der Diphtherie. Es sind dabei auch zahlreiche Todesfälle zur Beobachtung gekommen. Als Todesursache wurde bei der Leichenöffnung besonders häufig Herzschiidigung festgestellt. Es wird ausdrücklich hervorgehoben, daß die Serumeinspritzungen für die Herzerkrankungen schon aus dem Grunde nicht verantwortlich gemacht werden können, weil die Veränderungen auch bei Fällen gesehen werden, die gar nicht gespritzt sind. Der Ausgang der Herzschiidigkeit bei Diphtherie ist in den meisten Fällen der Tod. Wenn Heilung eintritt, so kann doch lange eine Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit zurückbleiben. Die Frage der Diphtheriegifte und Gegengifte fordert dringend eine erneute Nachprüfung, um womöglich zu weiteren Fortschritten in der Behandlung der Krankheit zu gelangen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Serog, Cerebellare Ataxie nach Diphtherie. (Med. Klinik. 1916. S. 1255.)

Bericht über einen Fall mit ausgebreiteten polyneuritischen Erkrankungen nach Diphtherie und eigenartiger, bei Diphtherie noch nicht oft beobachteter cerebellarer Ataxie, die auf eine Encephalitis hinwies. Der besonders schwere Krankheitsverlauf ist vielleicht durch eine besondere Giftigkeit der Diphtheriebazillen in diesem Falle zu erklären.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Landan, H., Über diphtherieähnliche Bazillen bei chronischer Bronchitis. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 457.)

Bei einer Patientin, die an chronischer Bronchitis litt, fand Verf. Stäbchen im Sputum, die durchaus in ihrer Morphologie und Färbbarkeit echten Diphtheriebazillen glichen. Sie unterschieden sich jedoch von diesen dadurch, daß sie vollkommen avirulent waren und auch im tiefen Agarstich nicht zu wachsen vermochten. Bei der weiteren Beobachtung dieses Stammes konnte festgestellt werden, daß sich die Morphologie stark veränderte, und zwar auch dann, wenn sichere Reinzüchtungen vorlagen. Die Stäbchen wurden zunächst in der Neißer-Färbung atypisch, sodann wurden sie immer kleiner bis fast zu Kokkengröße. Verf. erwägt die Möglichkeit, ob diese Bazillen Abkömmlinge von Diphtheriebazillen sind, die durch langen Aufenthalt im menschlichen Körper ihre spezifischen Eigenschaften verloren haben.

Schmitz (Halle a. S.).

Martin, Louis et Loiseau, Georges, Culture du bacille de la diphthérie en tubes de Veillon. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 677.)

Zur Differenzierung der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen empfehlen Verff. die Züchtung in Traubenzuckeragar in Schüttelkultur. Echte Diphtheriebazillen bilden Kolonien in der ganzen Tiefe des Agars, breiten sich aber nicht an der Oberfläche aus, während die Kolonien der Pseudodiphtheriebazillen, die sich auch etwas langsamer entwickeln, nur in der obersten, etwa 1 cm dicken Schicht und in größter Menge unmittelbar unter oder an der Oberfläche auftreten, über der sie sich als Belag ausbreiten.

Der Unterschied des Wachstums ist dadurch bedingt, daß die Pseudodiphtheriebazillen strikte Aërobier, die Diphtheriebazillen dagegen fakultative Anaërobier sind.

Das Oberflächenwachstum der echten Diphtheriebazillen bleibt nur auf Traubenzuckeragar, nicht auf gewöhnlichem Agar aus. Wahrscheinlich beruht dies darauf, daß der Diphtheriebazillus in Gegenwart von Sauerstoff aus dem Zucker Säure bildet, die seine Entwicklung hemmt, während dem Pseudodiphtheriebazillus bekanntlich das Zuckerspaltungsvermögen fehlt.

Kurt Meyer (Berlin).

Schmitz, K. E. F., Zur Umwandlungsfrage der Diphtheriebazillen. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 133.)

Bei einem Diphtheriekranken wurden bis in die Rekonvaleszenz hinein Abstriche entnommen und die aus denselben isolierten Diphtheriebazillen in der bekannten Weise durchgeprüft.

Während die ersten Bazillen durchaus typisch zu nennen waren, traten in der Rekonvaleszenz zunächst Bakterien auf, die vorübergehend in der Neißer-Färbung atypisch waren, dann aber rückschlügen; später wurden weiterhin Bakterien isoliert, die sich in mehr als einem Punkte abweichend zeigten.

Besonders interessant waren 2 Stämme, die im Laufe von einigen Monaten die anfangs noch gut ausgebildete Vergärungsfähigkeit im Thielschen Nährboden fast vollständig verloren.

Während diese beiden Stämme anfangs sogenannte Übergangsformen waren, näherten sie sich also im Laufe der Zeit ganz langsam immer mehr dem Pseudotypus. Mit einem dieser Stämme wurde ein Kaninchen immunisiert und mit dem erhaltenen Serum ein Ablenkungsversuch mit einem der Normalstämme, einem rückschlagenden und den beiden pseudoartigen Stämmen ausgeführt.

Die stärkste Ablenkung erfolgte mit dem Stamme, der zur Immunisierung gedient hatte. Nächste dem war die Ablenkung mit dem pseudoartigen Stamm am besten.

Der Normalstamm und der rückschlagende Stamm ergaben am wenigsten Ablenkung. Schmitz (Halle a. S.).

Landau, Über die Gramfestigkeit von diphtherie- und pseudodiphtherieähnlichen Bazillen und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. (Ebenda. 1916. S. 1128.)

Verf. prüfte das von Langer und Krüger angegebene neue Differenzierungsmittel von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen nach, das in ungefähr 15 Minuten langer Entfärbung der nach Gram gefärbten Präparate besteht. Diphtheriebazillen sollen dann gramnegativ werden, Pseudodiphtheriebazillen grampositiv.

Im allgemeinen kann Verf. die Angaben Langers bestätigen. Er weist jedoch darauf hin, daß keine unbedingte Spezifität vorliegt. Zum Beispiel die von ihm vor kurzem beschriebenen, den Diphtheriebazillen sehr ähnlich sehenden *Leptothrix*-arten sind noch weniger gramfest. Auch fand er unter den echten Diphtheriebazillen solche, die größere Gramresistenz zeigten. Insbesondere die Keulenformen hatten zum Teil einen reinen blauen Farbenton. Schmitz (Halle a. S.).

Schmitz, K. E. F., Über die Gramfestigkeit der Diphtheriebazillen und ihre theoretische und praktische Bedeutung. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 136.)

Die von Langer und Krüger angegebene Beobachtung, daß Diphtheriebazillen bei 15 Minuten anhaltender Entfärbung mit absolutem Alkohol die Gramfarbe abgaben, die Pseudodiphtheriebazillen jedoch nicht, wurde einer Nachprüfung unterzogen, und zwar 1. an Reinkulturen, 2. an dem Einsendungsmaterial im Untersuchungsamte, um festzustellen, ob sich die Methode für die Auffindung von spärlichen Diphtheriebazillen eignet.

Es ergab sich, daß in den Pseudodiphtheriebazillen immer einzelne Stäbchen zu finden waren, die den Farbstoff abgaben. Bei den Diphtheriebazillen konnte festgestellt werden, daß sie fast alle den Farbstoff abgaben, jedoch mit folgenden Einschränkungen: 1. waren die sog. Degenerationsformen gewöhnlich stark grampositiv; 2. konnten fast in jedem Bazillus, bei Verwendung schwächerer Nachfärbung mit Eosin oder Vesuvin, noch Reste der Gramfärbung nachgewiesen werden. Die Fuchsinfärbung verdeckte diese vollkommen. Die Untersuchung der Diphtherieeinsendungen ergab kein günstiges Resultat. Die meisten Begleitbakterien, die sonst in die grampositive Gruppe gehören, wie Kokken, Heubazillen usw., entfärbten sich ganz oder teilweise mit, so daß ein leichtes Herausfinden der Diphtheriebazillen unmöglich war.

Angesichts dieser Ergebnisse wird die Möglichkeit bezweifelt, mittels dieser Methoden Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen sicher trennen zu können.

Schmitz (Halle a. S.).

Jacobitz, Die spezifische Entfärbung der Diphtheriebazillen nach Langer. (Ebenda. S. 138.)

Verf. fand bei zwei typischen Diphtheriebazillen, wenn dieselben nach Gramfärbung der Entfärbung unterworfen wurden, ausgesprochen positive und negative Stäbchen. In dem einen Fall überwogen die Grampositiven.

Es handelt sich, wie die Prüfungen nach Schmitz zeigten, um echte, virulente Diphtheriebazillen.

In einem anderen Falle konnten Bakterien nachgewiesen werden, die der *Leptothrix* nahestehen und die ebenfalls den Farbstoff abgaben, wie es in gleicher Weise von Landau beschrieben wurde.

Schmitz (Halle a. S.).

Burckhardt, J. L., Ein beschleunigtes Verfahren zur Diphtherie-Virulenzprüfung. (Berl. klin. Wochenschr. 1916. S. 1213.)

Zur raschen Kenntlichmachung der Diphtheriebazillen versuchte Verf. mit gutem Erfolge die Virulenzprüfung der Diphtheriebazillen nicht bei Reinkulturen, sondern bei Mischkulturen.

Von der Diagnosenplatte nahm Verf. direkt etwas Material ab,

schwemmte mit 0,6 ccm Kochsalzlösung auf und verdünnte je 0,2 ccm dieser Aufschwemmung mit Kochsalzlösung bzw. Diphtherieserum zur Kontrolle. Je zwei Tiere wurden nun mit je 0,1 ccm intrakutan injiziert.

Auf diese Weise wurden 60 Fälle untersucht, bei denen viele Nachuntersuchungen waren, die nur äußerst spärlich Diphtheriebazillen enthielten. In 57 Fällen kam es zu deutlich positivem Ergebnis. Für Diphtherie charakteristisch sind der rote Hof und nachfolgende Nekrose. Andere Bakterien verursachen höchstens einen kleinen Furunkel. Bei den Kontrolluntersuchungen gaben nur größere Mengen von Kapselbazillen eine Nekrose, die sich aber natürlich auch bei dem Kontrolltier mit Serum zeigte.

Die drei Mißerfolge unter den 60 Untersuchungen führt Verf. in 2 Fällen auf allzu spärliche Bazillen zurück, in dem 3. Falle war die mikroskopische Diagnose Diphtherie zweifelhaft.

Schmitz (Halle a. S.).

van Riemsdijk, M., Die bakteriologische Diphtherie-Diagnose. (Folia microbiol. Vol. 4. 1916. p. 46.)

Umfassende Arbeit, in der die Verf. eine Übersicht über den heutigen Stand der bakteriologischen Diphtheriediagnose gibt und dringend warnt vor unnützen Isolierungen von Personen, bei welchen Pseudodiphtherie vorkommt.

Winckel (Amsterdam).

Langer, Wege und Ziele der bakteriologischen Diphtheriediagnostik. (Berl. klin. Wochenschr. 1916. S. 850.)

Verf. setzt auseinander, daß die eigentliche Bestimmung der bakteriologischen Diphtheriediagnose die epidemiologische Bekämpfung ist. Aus der großen Epidemie in Groß-Berlin 1915 teilt er einige Erfahrungen mit.

In den Schulen wurde, sobald in einer Klasse Erkrankungen vorkamen, sofort die ganze Klasse auf Diphtheriebazillen untersucht. Fast in jeder konnten auf diese Weise Bazillenträger, die nicht erkrankt waren, festgestellt werden. In einer Klasse, in der 3 Kinder erkrankt waren, fanden sich sogar 8 Bazillenträger. Untersucht wurden 36 Klassen mit etwa 1400 Kindern. Es ist bemerkenswert, daß nach dieser Untersuchung und Aussonderung der Bazillenträger kein einziger Erkrankungsfall mehr vorkam.

Ferner weist Verf. darauf hin, daß es mit der Gramfärbung mit verlängerter Entfärbung gelingt, die Diphtheriebazillen viel früher nachzuweisen.

Schmitz (Halle a. S.).

Zingher, Abraham, A modification of Römer's intracutaneous method for the determination of small amounts

of diphtheria antitoxin in blood sera. (Proc. of the New York Pathol. Soc. Vol. 16. 1916. p. 49.)

Verf. gibt eine Modifikation der von Römer und Sames mitgeteilten Intrakutanmethode zur Auswertung geringer Mengen von Diphtherieantitoxin in den Blutseris an und beseitigt bei seinem Verfahren gewisse Mängel, die der Römerschen Methode anhaften. Er wählt als Ausgangsdosis die Ehrlichsche „L+“-Dosis des Toxins bzw. davon abgeleitete Verdünnungen an Stelle der von Römer neu eingeführten „Ln“-Dosis, d. i. die Toxinmenge, die bei Zusatz zu einer Einheit von Antitoxin noch eine leichte lokale Nekrose beim Meerschweinchen bedingt; er vermeidet also die Anwendung des neuen komplizierenden Begriffes „Ln“-Dosis. Ferner werden bei der Modifikation an Stelle der 24 Stunden betragenden Vermischungszeit für Toxin und Serum vor der Tierinjektion nur 30 Minuten Vereinigungszeit infolge der angewandten hohen Verdünnungen benötigt. Die verschiedenen durch die bestimmten Testflüssigkeiten ausgelösten Veränderungen der Haut an der Injektionsstelle nach Römer werden als zu fein unterschieden abgelehnt, es wird nur mit den Begriffen „Rötung, Induration und Nekrose“ gearbeitet. Die geschilderte, im übrigen einfache Modifikation ist im einzelnen nachzulesen.

Baerthlein (Würzburg).

v. Gröer, Franz und Kassowitz, Karl, Studien über die normale Diphtherieimmunität des Menschen. III. Mitteilung. Über die normale Diphtherieimmunität der Erwachsenen. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 277.)

Die früher für Wöchnerinnen hinsichtlich des Diphtherieantitoxingehalts des Serums sowie ihres Verhaltens zur intrakutanen Injektion kleiner Diphtherietoxinmengen erhobenen Befunde gelten für alle Erwachsene ohne Geschlechtsunterschied: 82–84 Proz. aller Erwachsenen besitzen Diphtherieantitoxin im Blute, weisen aber in 51–60 Proz. eine abnorme Hautempfindlichkeit gegen Diphtherietoxinbouillon auf.

Kurt Meyer (Berlin).

Widmer, H., Über das Vorkommen von Purpura simplex bei Serumkrankheit. (Med. Klinik. 1917. S. 1041.)

2 Monate nach Einspritzung von 3000 Einheiten Diphtherieheilserum trat bei einem diphtheriekranken Kinde plötzlich am rechten Arm eine ausgedehnte Purpura auf, die sich rasch über den ganzen Körper ausdehnte. Da schon mehrere Einspritzungen vorausgegangen waren, handelte es sich um eine anaphylaktische Erscheinung. Ausgang in Heilung. Bei mehreren anderen Fällen, die ähnlich lagen, handelte es sich um eine reine Serumkrankheit.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Nachmann, G., Ein beim Menschen beobachteter Fall von Serumantianaphylaxie. (Med. Klinik. 1917. S. 1119.)

Bei einem Kinde, das 3 Wochen vorher mit Diphtherieserum behandelt war, traten nach der ersten wiederholten Injektion von 1 ccm Diphtherieserum schwere anaphylaktische Erscheinungen auf, während die darauffolgenden weit größeren Serumdosen gut vertragen wurden. Hätte man gleich bei der ersten, wegen Auftreten von Lähmungserscheinungen erfolgten Neueinspritzung die gesamte erforderliche Dosis auf einmal gegeben, wäre der Fall wahrscheinlich tödlich verlaufen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

v. Rottkay, Die Bekämpfung der Diphtherie als Volksepidemie. (Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätswesen. Bd. 54. 1917. S. 259.)

Als die wichtigsten Maßnahmen zur wirksamen Bekämpfung der Diphtherie als Volksepidemie haben zu gelten die Serumprophylaxe, die Absonderung und die Desinfektion. Die Serumprophylaxe kann einmal erfolgen durch die passive Immunisierung, die zwar zeitlich begrenzt und darum für die allgemeine Immunisierung der Bevölkerung ungeeignet ist, für räumlich begrenzte Epidemien aber als recht brauchbar gelten kann. Die zweite Immunisierungsform, die Kombination von aktiver und passiver Immunisierung, ist praktisch noch nicht genügend erprobt, berechtigt aber zu großen Hoffnungen für die Zukunft. Die kostenlose Abgabe des Heilserums zu prophylaktischen und therapeutischen Zwecken erscheint wünschenswert. Die Isolierung muß für Erkrankte obligatorisch sein; die Krankenhausisolierung ist bei Raummangel und in Nahrungsmittelbetrieben durchzuführen, das Einspruchsrecht der Eltern und des behandelnden Arztes muß aufgehoben werden. Erwachsene, klinisch genesene Dauerausscheider müssen bis zu einer Höchstfrist von ca. 5 Wochen nach Eintritt der klinischen Genesung abgesondert werden, Nahrungsmittelgewerbetreibende, Lehrpersonen usw. auch darüber hinaus. Nach Ablauf dieser Frist sind sie wie Bazillenträger zu behandeln. Erwachsene, stets gesund gewesene Bazillenträger sind über ihre Ansteckungsfähigkeit zu belehren und mit eingehenden Desinfektionsvorschriften zu versehen; im übrigen erscheint ihre Absonderung undurchführbar. Keimtragende Schulkinder müssen der Schule fernbleiben, solange sie Diphtheriebakterien beherbergen. In solchen Fällen ist in Großstädten der Einzelunterricht möglich; auf dem Lande hingegen, wo ein langer Schuldispens nicht durchführbar ist, käme die eventuelle Zulassung zur Schule unter Aufklärung der Eltern und besonderen Kautelen in Betracht. Der Schulschluß käme nur bei besonders schweren Epidemien und für die Schlußdesinfektion in Frage. Die bakteriologische Untersuchung der Rekonvaleszenten

sowie zur Feststellung von Keimträgern müßte gesetzlich eingeführt werden. Die Rekonvaleszenten müßten zur Entscheidung, ob sie keimfrei sind, dreimal in Abständen von je 3 Tagen untersucht werden, die Keimträger in bestimmten Zwischenräumen. Die Desinfektion umfaßt die laufende Desinfektion am Krankenbett, die Entkeimung der Keimträger, für die Versuche mit Wasserstoffsuperoxyd, Jodtinktur, Providosform u. a. zu empfehlen sind, sowie schließlich die Schlußdesinfektion, die kostenlos ausgeführt werden müßte. Als weitere Maßnahme käme für Epidemiezeiten die Kenntlichmachung der befallenen Häuser in Betracht. Die Diphtheriebekämpfung sollte ferner dem beamteten Arzt übertragen werden, der zukünftig die Ermittlung bei den ersten Fällen anzustellen hätte. Schließlich wäre für die Ausbildung eines geschulten Pflegepersonals gebührend Sorge zu tragen.

W. Gaehdgens (Hamburg).

Ritter, Julius, Zur öffentlichen Diphtheriebekämpfung.
(Arch. f. Kinderheilk. Bd. 65. 1915. S. 246.)

Das erste Erfordernis einer wirksamen Diphtheriebekämpfung ist eine schnelle und sichere Stellung der Diagnose. Nach einer Besprechung der Orte des Vorkommens der Diphtheriebazillen im menschlichen Körper, Pharynx, Trachea, seltener Magen, Blut, Cerebrospinalflüssigkeit, werden die Gründe für das Versagen der bakteriologischen Untersuchung erörtert; sie sind zu suchen in einem gesteigerten Leukocytengehalt und in gesteigerten Gerinnungsvorgängen in den Membranen oder in einer Vernichtung oder einer Entwicklungshemmung der Bakterien infolge antiseptischer oder mechanischer Behandlung der Schleimhaut. Da im Anfangsstadium der Rachendiphtherie die klinische Diagnose versagt, wenn sich bakteriologisch schon Diphtheriebazillen nachweisen lassen, so ist die letztere in jedem verdächtigen Falle vorzunehmen. Vermehrung der Untersuchungsämter in Stadt und Land, Einrichtung eines täglichen Abend- und eines Sonntagnachmittagdienstes.

Die Serumbehandlung ist so früh wie möglich einzuleiten, für die meisten Fälle, die in den ersten Krankheitstagen zur Behandlung kommen, genügen 2000 I.E. intramuskulär.

Zur Sicherung der Allgemeinheit sind erforderlich Schließung und Desinfektion von Schulen, Pensionen und Kasernen, Isolierung der Kranken und Unschädlichmachen der Bazillenträger, ärztliche Kontrolle der mit Kranken in Berührung gekommenen Personen, unter Umständen deren prophylaktische Serumbehandlung. Da sich mittels der Kutanreaktion nach Schick bei einer großen Anzahl von Kindern ein genügend großer Antitoxingehalt des Blutes nachweisen läßt, braucht die prophylaktische Serumbehandlung nicht bei allen Kindern eingeleitet zu werden. Zur Schutzimpfung eignet sich am

besten das neue Behringsche Mittel T.A.; Kinder unter 5 Monaten sind von der Schutzimpfung auszuschließen. Am schwersten ist die Behandlung der Bazillenträger und Ausscheider; die vielen angegebenen Mittel, Pyocyanase, Pyoktanin, Serumspray, Jodpinselung u. a. m. haben sich nicht bewährt. Die einzige wirksame Maßnahme ist die Zurückhaltung der Kranken in Anstalten bis zur Beendigung des Bazillenausscheidens und die Ausschaltung von Kindern, Lehrern und solchen Personen, die mit jugendlichen Wesen dauernd in Berührung kommen, aus diesem Umkreise, solange sie Bazillenträger sind.

Hannes (Hamburg).

Seligmann, Fortschritte in der Berliner Diphtheriebekämpfung. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 545.)

Die Arbeit befaßt sich hauptsächlich mit der neuen Organisation der epidemiologischen Diphtheriebekämpfung in Berlin und ihren Erfolgen. Auch über die Wirkungsweise des Diphtherieserums wird berichtet. So kamen z. B. in 2749 Familien mit Schutzimpfung (der Geschwister, Eltern des ersten Patienten) 166 Neuansteckungen vor. Erkrankungsziffer 6,0 Proz. In 1930 Familien ohne Schutzimpfung kamen 503 Neuansteckungen vor. Erkrankungsziffer 20,8 Proz.

Die Beobachtungen des Verf. lassen den Schluß zu, daß eine in der Inkubation noch verabreichte Schutzinjektion nicht mehr den Ausbruch von klinischer Erkrankung verhindern konnte. Dementsprechend ist die Erkrankungszahl in der ersten Woche nach der Schutzimpfung am größten.

Von den Todesfällen waren 42,2 Proz. die Folge arger Vernachlässigung. Ein Teil starb an Komplikationen, bei etwa 38 Proz. war die Erkrankung so schwer, daß auch das Serum nicht mehr retten konnte.

Es ergibt sich daraus die Lehre, daß fast die Hälfte der Todesfälle bei rechtzeitiger sachgemäßer Behandlung hätte gerettet werden können.

Schmitz (Halle a. S.).

Reiche, F., Die Verbreitung und Bekämpfung der Diphtherie. (Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1788.)

Beleuchtung des Einflusses der Serumbehandlung auf die Sterblichkeit bei der Diphtherie und der Schwierigkeiten, die mit der Beurteilung der ganzen Frage verbunden sind.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Koch, R., Die Behandlung der Kreislaufferkrankung bei Diphtherie. (Med. Klinik. 1917. S. 173.)

Sehr eingehende Würdigung der verschiedenen in Betracht kommenden Heilmittel. Vor Digitalis wird gewarnt. In gewissem Sinne

zu empfehlen ist die Behandlung mit Adrenalin. Im großen und ganzen ist die Behandlung dieser Erkrankungen sehr undankbar; die Genesung ist die Ausnahme. Das eigentliche Wesen der Erkrankungen ist uns heute wahrscheinlich noch nicht genügend bekannt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Schwerin, Hans, Zur Therapie der Nasendiphtherie. (Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1619.)

Es wurde täglich weiße Präzipitatsalbe mit einem Glasstäbchen möglichst tief in die Nasenlöcher gestrichen. Die Erfolge waren vorzüglich. Die Bakterien verschwanden in kurzer Zeit. Serum wurde nur bei Fällen mit hohem Fieber und schweren Allgemeinstörungen eingespritzt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Waetzold, G. A. und v. Roznowski, J., Providoformbehandlung der Diphtherie. (Therapie d. Gegenwart. Jg. 57. 1916. S. 408.)

Während der Diphtherieepidemie 1915/16 in Berlin wurden an rund 800 Fällen, die jedem Lebensalter angehörten und sich über etwa ein Jahr erstreckten, neben den üblichen Serumbehandlungen Versuche über die lokale Behandlung der Rachen- und Nasendiphtherie und der Bazillenträger mit Providoform (Tribrom- β -Naphtol) durchgeführt. Die Beobachtungen bei der Behandlung sind im Original weiter ausgeführt. Eine Beschleunigung des lokalen Krankheitsverlaufes läßt sich durch Providoform nicht erzielen. Eine Beschleunigung des Eintritts der endgültigen Bazillenfreiheit war nicht festzustellen. Eine dauernde Providoformbehandlung von Diphtheriebazillenträgern scheint eine Bazillenfreiheit nicht zur Folge zu haben. Die Versuche mit der Salbenbehandlung der Nasendiphtherie sind noch nicht abgeschlossen, doch berechtigen die bisherigen Erfahrungen nicht zu großen Hoffnungen.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Pfeiffer, Willy, Klinische Studien an Diphtheriebazillenträgern und deren Behandlung. (Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 31. 1917. S. 52.)

Das stete Zunehmen der Diphtherie trotz der seit Jahren erfolgten Durchführung einer Reihe von Bekämpfungsmaßnahmen, wie polizeiliche Anmeldung, Isolierung, Desinfektion, Krankenhausbehandlung u. a., beweist, daß sich die Maßnahmen als unzureichend erwiesen haben. Den wichtigsten Faktor in der Prophylaxe der Diphtherie muß vielmehr die Entkeimung der Träger, und zwar sowohl der gesunden Bazillenträger als auch der Dauerausscheider, bilden. Zahlreiche Versuche, die im einzelnen angeführt werden, sind in dieser Hinsicht bereits unternommen worden, ohne jedoch bisher zu

dem gewünschten Ziele zu führen. Derartige Entkeimungsversuche wurden vor allem angestellt mit chemischen Desinfizientien, ferner durch lokale Anwendung von bakterizidem Diphtherieheilserum, Vaccination mit abgetöteten Diphtheriebazillen, Pyocyanaespray, Staphylokokkenspray, Lichtbestrahlung und schließlich durch mechanische und operative Maßnahmen im Bereich der oberen Luftwege. Die eigenen Versuche des Verf. haben gezeigt, daß die Lokalbehandlung der Tonsillen und der Nasenrachenhöhle mit Yatren, Providoform, Argentum nitricum, Collargol, Jod-Jodkali-Glyzerinlösung, Bolus alba u. a. unwirksam sind. Hingegen übte die Behandlung der Diphtheriekeimträger mit unterchloriger Säure (Sanoflüssigkeit) durch Inhalation fein zerstäubter Nebel und durch örtliche Anwendung des Mittels im Bereiche der oberen Luftwege in einer Anzahl von Fällen einen günstigen Einfluß auf das Verschwinden der Diphtheriebazillen aus. Schädigungen infolge der Anwendung der Sanoflüssigkeit wurden nicht beobachtet, eine Sicherheit des Erfolges war bei der verwandten Konzentration allerdings nicht in allen Fällen gewährleistet. Weitere Versuche mit Sanoflüssigkeit müssen zeigen, ob sich die Resultate verbessern lassen durch Anwendung einer Sanoflüssigkeit, die bei der Vernebelung in einem Liter Flüssigkeit 1 g Chlor enthält. Günstige Aussichten haben ferner Versuche eröffnet, die mit Eucupin ausgeführt wurden. Von 30 mit Eucupin behandelten Dauerausscheidern waren 24 schon nach 2 Wochen bazillenfrei, 4 nach 3 Wochen und 2 nach 4 Wochen. Aber auch bei diesem Mittel werden sich Versager einstellen, wenn die Bazillenherde von dem chemischen Mittel nicht erreicht werden. Weitere Faktoren, die den Erfolg der lokalen Behandlung mit chemischen Desinfektionsmitteln beeinträchtigen können, sind die Notwendigkeit starker Verdünnung zwecks Verhütung von Schädigungen, ferner die Kürze der Einwirkungsdauer und schließlich das Vorhandensein pathologischer Prozesse im Bereiche der Luftwege. Verf. hat deshalb mehrfach operative Maßnahmen zu Hilfe genommen und in einer Reihe von Fällen durch Adenotomie, Tonsillotomie und Tonsillektomie günstige Erfolge erzielt; Wunddiphtherie trat dabei in keinem Falle auf. Diese Erfahrungen lehren, daß sich die Therapie der Diphtheriebazillenträger erfolgreich durchführen läßt, wenn der einzelne Fall individuell behandelt wird. Vor allem ist es wichtig, den Bazillenherd zu lokalisieren; gelingt das, so sind auch der Therapie bestimmte Wege gewiesen.

W. Gaehtgens (Hamburg).

Braun, H. und Schaeffer, H., Die Desinfektionswirkung der Chininderivate gegenüber Diphtheriebazillen. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 885.)

Verff. stellten sich die Aufgabe, ein wirksames desinfizierendes

Mittel zu finden, das dank seiner Eigenschaften dazu geeignet sei, zur örtlichen Behandlung bei Diphtherie zu dienen, wie auch Bazillenträger keimfrei zu machen. Sie untersuchten zu diesem Zweck die verschiedenen von Morgenroth geschaffenen Chininderivate auf ihre Desinfektionskraft gegen Diphtheriebazillen.

Die doppelt-sauren Salze wirkten allgemein besser als die einfach-sauren. Und unter diesen wieder die mit dem größeren Molekül besser als die einfacher zusammengesetzten. Am besten wirkte das Octylhydrocuprein und das Decylhydrocuprein. Wurde noch höher hinaufgestiegen, zum Dodecylhydrocuprein und zum Cetylhydrocuprein, dann nahm die Wirkung wieder ab.

Vom Heptylhydrocuprein bis zum Decylhydrocuprein wurden die Diphtheriebazillen bei 10 Minuten langer Einwirkung einer Verdünnung 1:8000 abgetötet. Hemmung gelang bei dem Sekundäroctylhydrocuprein noch bei einer Konzentration von 1:750 000. Im allgemeinen ging die abtötende Wirkung mit der hemmenden parallel.

Da die antiseptische Wirkung mit steigendem Kohlenstoffgehalt des Alkoholradikals zunahm, so untersuchten die Verff. auch die in Frage kommenden Alkohole allein. Auch hier ergab sich steigende desinfizierende Wirkung bis zum Decylalkohol.

Wurden die Präparate in Menschenserum geprüft, so war zur desinfizierenden Wirkung eine viel höhere Konzentration nötig. Es blieb jedoch die erwähnte Abstufung der Wirkung bestehen.

Verff. empfehlen Versuche mit Anwendung dieser Präparate in der Praxis. Es kommen in Betracht: Pinselungen des Rachens mit $\frac{1}{2}$ –1 proz. Lösungen, Spray mit solchen Lösungen, Eucupinbonbons zur Dauerdesinfektion und für die Nasenanwendung in Salbenform.

Einige scheinbar von gutem Erfolg begleitete Behandlungen liegen bereits vor.

Schmitz (Halle a. S.).

Jostitz, Ludwig, Die Entkeimung von Diphtheriebazillenträgern. (Med. Klinik. 1917. S: 1271.)

Mittels Hydrargyrumoxycyanatlösung, das in Verdünnung von 1:4000 zur Pinselung des Nasenrachenraumes benutzt wird, gelingt eine schnelle sichere und gefahrlose Entkeimung. Auch für die Umgebung von Diphtheriekranken ist eine solche Behandlung zum Schutz gegen Ansteckung zu empfehlen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Ewart, R. J., The influence of the age of the parent at the birth of offspring on the age at which they are attacked by some of the zymotic diseases with special reference to the epidemiology of scarlet fever. (Journ. of Hyg. Vol. 15. 1916. p. 208.)

Auf Grund umfangreichen statistischen Materials kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die zuerst geborenen Kinder in einem früheren Alter an Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Tuberkulose, Darmfieber erkranken, als die später geborenen. Nur für Pocken gilt diese Regel nicht.

Kurt Meyer (Berlin).

Mallory, F. B. and Medlar, E. M., The etiology of scarlet fever. (Journ. of med. Research. Vol. 35. 1916. p. 209.)

Verff. fanden bei der histologischen Untersuchung von Leichenmaterial frischer Scharlachfälle regelmäßig in den oberen Luftwegen auf oder zwischen dem Schleimhautepithel und den membranösen Auflagerungen einen diphtheroiden, grampositiven Bazillus. Da er bei anderen Erkrankungen niemals gefunden wurde und in ganz akut verlaufenden Fällen in besonders großer Menge vorhanden war, während er in später zur Autopsie gekommenen Fällen an Menge gegenüber anderen Bakterien zurücktrat, so halten Verff. ihn für den Erreger des Scharlachs und nicht für einen sekundären Eindringling wie etwa den Streptokokkus.

Der gleiche Bazillus konnte auch in Rachenabstrichen von Scharlachfällen, besonders frischen, nachgewiesen werden. In 5 ganz frischen Fällen gelang auch die Kultur auf Serumagar unter anaëroben Bedingungen.

Der Bazillus ist etwas kleiner als der Diphtheriebazillus und zeigt alle Übergänge von Kokken- zu langen Stäbchenformen. Die Lagerung ist ähnlich wie beim Diphtheriebazillus, doch ist auch Kettenbildung, besonders in flüssigen Nährböden, häufig. Er ist stark grampositiv und zeigt bisweilen, besonders in älteren Kulturen, unregelmäßige Färbung, aber keine Polkörperchen.

Unter anaëroben Bedingungen entwickelt er sich schnell und bildet in 24 Stunden 0,5—1 mm große, runde, opalisierende, unter dem Mikroskop granuliert erscheinende, meist nicht konfluierende Kolonien. Aërob wächst er zunächst nur kümmerlich, doch tritt allmähliche Gewöhnung ein.

Agglutinine und Präzipitine für den Bazillus wurden in Scharlachseren niemals gefunden, komplementbindende Antikörper in 7 Proz. der Fälle.

Für junge Affen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse und Ferkel war der Bazillus nicht pathogen. Auch beim Menschen rief er, auf Tonsillen und Pharynx gebracht, nur eine leichte entzündliche Reaktion hervor. Kulturfiltrate wirkten weder beim Tiere noch beim Menschen giftig.

Kurt Meyer (Berlin).

Schleißner, F., Zur Ätiologie des Scharlachs. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 82. 1916. S. 225.)

Infektion von höheren Affen — *Macacus Rhesus* — durch Einblasen von 24stündigen Bouillonkulturen von Scharlachstreptokokken in Mund und Nase. Bei 12 von 27 Versuchen gelang eine Infektion, die sich in Fieber, Angina, Exanthem und Himbeerzunge äußerte und nach 10–12 Tagen zu großlamellöser Abschuppung führte. Sämtliche Tiere blieben am Leben. Es gelang, die Erkrankung durch Einpinseln von Rachensekret der erkrankten Tiere auf gesunde zu übertragen; eine Reinfektion erkrankter Tiere gelang nicht, so daß eine Immunität wahrscheinlich ist. Versuche, mit keimfreien Filtraten der Bouillonkulturen eine Infektion zu erzielen, schlugen fehl. Verf. spricht den Scharlachstreptokokkus als den Erreger des Scharlachs an.

Hannes (Hamburg).

Krause, Charlotte, Über Serumtherapie bei Scharlach. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 66. 1916. S. 29.)

Behandlung mit Rekonvaleszenten Serum. Blutentnahme bei Erwachsenen, 200–300 ccm, zu 10 ccm ein Tropfen einer 5proz. Karbolsäurelösung, Aufbewahrung im Eisschrank, Prüfung auf Sterilität. Die Injektion erfolgte subkutan seltener intravenös, die Menge schwankte zwischen 10 und 100 ccm, Tag der Injektion meist 2.–3. Krankheitstag, in einigen Fällen kam Mischserum von mehreren Rekonvaleszenten zur Anwendung. Es wurden 28 Fälle behandelt, 5 Fälle von *Scarlatina gravissima*, 11 Fälle von *Scarlatina gravis* und 12 Fälle mit hohem Fieber. 4 Fälle starben, bei 7 Fällen kam es zu unangenehmen Nebenwirkungen, Schüttelfrost, Kollaps, die vielleicht auf serotherapeutische Behandlung der Serumspender zurückzuführen sind, bei 24 Fällen fiel die Temperatur kritisch ab. Keine Beeinflussung der Komplikationen.

Hannes (Hamburg).

Koch, R., Über Serumtherapie bei Scharlach. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 66. 1917. S. 253.)

Krause, Charlotte, Erwiderung auf Kochs Bemerkungen zu meiner Arbeit über Serumtherapie bei Scharlach. (Ebenda. S. 259.)

Polemik.

Hannes (Hamburg).

Zander, Bericht über eine Masernepidemie. (Med. Klinik. 1917. S. 790.)

Eine Masernepidemie von 37 Fällen war auffällig durch die große Beteiligung von Erwachsenen, abgekürzte Inkubationszeit, gehäuftes Auftreten von Bindehautblutungen, Seltenheit der Koplikischen Flecke und hartnäckige Nachkrankheiten an Bronchopneumonie.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Göppert, F., Die Mittelohrerkrankungen bei Masern und Scharlach. (Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1917. S. 113.)

Wohl bei keiner Infektionskrankheit sind die Mittelohren so häufig beteiligt wie bei Masern, nämlich bei der Hälfte oder gar zwei Dritteln der Kranken. Es ist kein Beweis dafür, daß es sich um einen spezifischen Masernprozeß handelt; der weitere Verlauf ist jedenfalls durch die auch sonst gefundenen Kokken bedingt. Der Verlauf ist meist leicht; schwere Mittelohrentzündungen sind sehr selten. Als häufige Folge entwickelt sich aber chronisches Ohrlaufen. Bei Scharlach sind die Ohrerkrankungen seltener, etwa bei 8—10—15 Proz. der Erkrankten. Dafür treten aber bei dieser Krankheit viel häufiger schwere und schwerste Veränderungen im Mittelohr auf, die häufig zum Fortschreiten auf die Umgebung neigen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Scheltema, M. W., Een achttal gevallen van Erythema infectiosum. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. I. p. 380)

Verf. sah 1915 in der Stadt Delft 8 Fälle dieser Krankheit, welche als fünftes sich zu den vier anderen akuten Exanthemen gesellt (Scharlach, Masern, Röteln und Dukes-Filatowscher Krankheit). Das Erythema infectiosum wurde 1899 schon von Sticker und Schmidt beschrieben. Eigenartig ist das Wechseln im Auftreten und Verschwinden des Exanthems; bei anfangender Heilung Abschuppung im Gesicht. Die Lymphdrüsen im Unterkieferwinkel und im Nacken sind meist etwas geschwollen und schmerzhaft. Inkubation 1—2 Wochen, Virus unbekannt, Prognose absolut günstig. Oft Verwechslung mit Masern, weil beide Krankheiten oft gleichzeitig herrschen.

Winckel (Amsterdam).

Ochsenius, Kurt, Über Erythema infectiosum. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 838.)

Das Erythema infectiosum ist eine seltene Infektionskrankheit; das Krankheitsbild ist noch zu wenig bekannt. Die Erkennung der Krankheit macht aber keine Schwierigkeiten und ist namentlich zu Epidemiezeiten von Wichtigkeit, wenn Masern- oder Scharlachverdacht in Frage kommen kann. Auf Grund eigener Beobachtungen wird eine kurze Darstellung der Erscheinungen und des Verlaufes gegeben. Prodromalerscheinungen fehlen häufig; mitunter gehen Mattigkeit, Gliederschmerzen, Lichtscheu dem Krankheitsausbruch voraus. Eigentümlich für die Krankheit ist das Exanthem, das durch seine Vielgestaltigkeit ausgezeichnet ist. Der Hauptsitz ist das Gesicht, das dadurch gedunsen erscheint. Wenn das Exanthem auf den Körper übergreift, befällt es stets die Streckseiten der Gliedmaßen. Auffällig ist auch die Flüchtigkeit der Erscheinung. Die

Krankheitsdauer ist im allgemeinen 6—10 Tage, kann aber auch kürzer sein. Der Ausgang ist durchaus günstig. Häufig ist die Krankheit ganz fieberlos. Der Erreger der Krankheit ist noch nicht bekannt. Das Überstehen der akuten Exantheme schützt nicht vor der Erkrankung an Erythema infectiosum.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Chievitz, Ingeborg et Meyer, Adolph H., Recherches sur la coqueluche. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 30. 1916. p. 503.)

Verff. fanden unter 205 Keuchhustensputen 69mal den Bordet-Gengouschen Bazillus, und zwar unter 34 Sputen der ersten Woche des konvulsivischen Stadium 27mal, in der zweiten Woche 26mal unter 40, in der dritten 12mal unter 37, in der vierten 3mal unter 36, in der fünften 1mal unter 18. In 40 Sputen aus späteren Perioden wurde er nicht mehr gefunden.

Da im katarrhalischen Stadium Sputum nur schwer oder gar nicht zu gewinnen ist, so ließen Verff. die Kinder gegen Petri-Schalen mit dem Bordet-Gengouschen Nährboden husten. Es gelang auf diese Weise in vielen Fällen der Nachweis der Bazillen. Die Kolonien wuchsen sogar besonders üppig, so daß Verff. diese Methode zum Nachweis der Bazillen warm empfehlen. Der negative Bazillenbefund jenseits der 5. Woche steht im Einklang mit der klinischen Erfahrung, daß der Keuchhusten in diesem Stadium nicht mehr ansteckend ist. Bazillenträger sind Verff. nicht begegnet.

Die Komplementbindungsreaktion fiel bei 104 von 152 Fällen positiv aus. Sie trat im allgemeinen erst in der dritten bis vierten Woche auf und war bei den in der fünften und sechsten Woche untersuchten Fällen stets positiv. Sie scheint meist lange Zeit, Monate und selbst Jahre, bestehen zu bleiben. Bisweilen fällt sie bei negativem Ausfall mit inaktiviertem Serum mit aktivem Serum positiv aus.

Nach ihren Untersuchungsergebnissen halten Verff. es für zweifellos, daß der Bordet-Gengousche Bazillus der Erreger des Keuchhustens ist.

Kurt Meyer (Berlin).

Chievitz, Ingeborg und Meyer, Adolf H., Weitere Untersuchungen über den Keuchhusten nebst einer Methode zur Frühdiagnose der Krankheit. (Arch. f. Kinderheilk. Bd. 66. 1917. S. 186.)

Fortsetzung der Untersuchungen im Arch. f. Kinderheilk. Bd. 64. 1915. Kultur des Keuchhustenbazillus aus Auswurf, Komplementbindung und Agglutination von Patientenserum mit sicheren Stämmen.

Bei Patienten, die 1—2 Wochen gehustet haben, konnten Bazillen in fast allen Fällen nachgewiesen werden, bei Patienten mit Husten von 2 Wochen konnten Bazillen in $\frac{2}{3}$ der Fälle, bei solchen mit

5*

Husten von 3 Wochen in $\frac{1}{3}$ der Fälle nachgewiesen werden; in der 4. Woche des konvulsiven Stadiums gelang dieser Nachweis nur 3 mal unter 36 Untersuchungen und in noch späterem Stadium nur 1 mal, am 40. Krankheitstage, unter 58 Untersuchungen. Zweckmäßig erweist es sich, die Kranken gegen Petri-Schalen mit Bordetschem Nährboden husten zu lassen. „Züchtung durch Tröpfcheninfektion“. Es ergibt sich aus diesen Befunden in Übereinstimmung mit der klinischen Erfahrung, daß der Keuchhusten gewöhnlich nur 4—5 Wochen ansteckend ist.

Unter 112 Keuchhustenpatienten wurde nur bei 6 Fällen keine Komplementbindung gefunden; sie tritt auch in der 3.—4. Krankheitswoche auf und schwindet nach Ablauf weniger Monate; in seltenen Fällen bleibt sie ganz aus.

Die Agglutination spielt bei der Diagnose auf Keuchhusten keine Rolle.
Hannes (Hamburg).

Doernberger, Eugen, Zur Verhütung und Behandlung des Keuchhustens. (Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1691.)

Der Keuchhusten ist besonders für die ersten Lebensjahre eine sehr ernst zu nehmende Krankheit. Wenn man die Kinder in diesem Alter vor der Ansteckung schützt, gewinnt man an Möglichkeit der Lebenserhaltung. Da die Ansteckungsgefahr sehr groß ist, muß man möglichst die Gesunden von den Kranken trennen. Die Städte sollten in einem nahen Waldgebiet eine besondere Unterkunftsstätte für die kranken Kinder einrichten und besonders den Besuch der allgemeinen Spielplätze für Keuchhustenkranke verbieten.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Peutz, Rekonvaleszentenserum bei Keuchhusten. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 529.)

Die zweifellos günstig wirkende therapeutische Anwendung von Rekonvaleszentenserum stößt wegen der Beschaffung auf Schwierigkeiten.
Langer (Charlottenburg).

Kraus, R., Über eine neue Behandlungsmethode des Keuchhustens. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 486.)

Bericht über weitere Erfahrungen mit der Sputumvaccine bei Keuchhusten. Es wurden in den Krankenhäusern und von den Ärzten in Buenos Aires bisher über 600 Fälle mit günstigem Ergebnis nach diesem Verfahren behandelt. Das Sputum soll womöglich in den ersten Tagen des Krampfhustens entnommen, auf Tuberkelbazillen untersucht, bei Freisein von diesen mit Äther versetzt und 4—6 Tage im Schüttelapparat geschüttelt werden. Es muß dann steril sein. Im allgemeinen wird mit 2 ccm der Vaccine begonnen

und alle 3—4 Tage eine Injektion gemacht. Die Zahl der Injektionen hängt vom Verlauf der Krankheit ab. Eine deutliche Besserung tritt oft erst nach 3—4 Einspritzungen ein. Wo Einzelfälle überhaupt nicht reagieren, würde die Verwendung von Autovaccine empfehlenswert sein. Auch Filtrate der Sputa zeigen eine, wenn auch verminderte, Wirksamkeit, ebenso Vaccinen aus gewöhnlichem Bronchitis-sputum. Vaccinen, die mit den aus Keuchhustensputum auf gewöhnlichem Agar gezüchteten Bakterien hergestellt waren, zeigten keine besondere Wirkung. Das neue Verfahren soll allen bisherigen Keuchhustenbehandlungsmethoden überlegen sein. Hetsch (Berlin).

Fischl, Rudolf, Über einige therapeutische Versuche und Erfahrungen bei Pertussis. (Med. Klinik. 1917. S. 673.)

Eingehende Übersicht über die neueren Behandlungsverfahren des Keuchhustens, besonders auf Grund eigener Erfahrungen. Namentlich die spezifische Behandlung ist eingehend berücksichtigt. Das Urteil über die Erfolge ist vorsichtig.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Halbey, Kurt, Zur Frage der Bauchmuskellähmungen bei Heine-Medinscher Krankheit (Poliomyelitis anterior acuta). (Med. Klinik. 1915. S. 1051.)

Bauchmuskellähmungen sind bei der Kinderlähmung nicht selten. Sie werden aber leicht übersehen. Die gelähmten Muskeln werden vorgewölbt und können dadurch zu Verwechslungen mit Bauchhernien Anlaß geben. Diese Bauchmuskellähmungen können entweder für sich allein vorkommen oder zusammen mit Lähmungen der Gliedmaßen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Rosenau, M. J. and Havens, L. C., Experiments with poliomyelitis in the rabbit. (Journ. of experim. Med. Vol. 23. 1916. p. 461.)

Das von einer experimentellen Poliomyelitisinfektion des Affen stammende Virus ließ sich durch acht Generationen von Kaninchen zu Kaninchen übertragen. Die Infektion gelang nur bei etwa 40 Proz. der Tiere. Eine Steigerung oder Verminderung der Virulenz trat nicht ein.

Nur junge Tiere ließen sich infizieren, am leichtesten bis 6 Wochen alte. Die Infektion gelang durch intracerebrale, intraneurale und intravenöse Injektion sowie durch Aufbringen des Virus auf die Nasenschleimhaut, nicht dagegen durch intraperitoneale Injektion.

Die Erkrankung zeigte zwei Verlaufstypen, entweder eine progressive Lähmung wie beim Affen oder eine akut einsetzende hochgradige Prostration, die in wenigen Stunden unter Atemlähmung zum Tode führte.

Die Inkubationszeit schwankte zwischen 2 und 41 Tagen und betrug durchschnittlich 12 Tage. Am kürzesten war sie bei intranasaler Infektion, die auch sonst einen besonders akuten Verlauf zur Folge hatte.

Das histologische Bild war anders als bei der Infektion des Menschen und des Affen. Es fanden sich Erweiterung der Kapillaren, punktförmige Hämorrhagien, Degeneration der motorischen Zellen, Satellitose und mehr oder weniger hochgradige zellige Infiltration der grauen Substanz des Rückenmarks und der Oblongata. Die infiltrierenden Zellen waren aber keine Lymphocyten, und es fehlte ganz die charakteristische perivaskuläre Infiltration.

Kurt Meyer (Berlin).

Pröschner, Zur Entdeckung des Poliomyelitiserregers und über die Kultur desselben in vitro. (Berl. klin. Wochenschr. 1916. S. 442.)

Verf. weist darauf hin, daß von ihm zuerst bei einem menschlichen Poliomyelitistafälle der spezifische Erreger mit Hilfe der Methylenazurkarbonatfärbung dargestellt worden sei. Über seine Kulturversuche gibt er folgendes an: Der Erreger wächst in Ascites mit Zusatz von frischen Organen. Nach Ablauf von 3 Wochen muß Kulturmasse von dem Boden des Röhrchens entnommen werden. Es zeigt sich dann in den Subkulturen innerhalb 5–6 Tagen reichliches Wachstum. Bei rascher Verimpfung in das gleiche Medium tritt das Wachstum allmählich rascher ein, so daß nach der 6.–10. Subkultur innerhalb 20 Stunden deutliches Wachstum sichtbar ist. Im Anfang ist es von Vorteil, die Kulturen mit sterilem Paraffinöl zu überschichten.

Sind die Stämme einmal an das Wachstum gewöhnt, so kann man sie auch in Medien, die keinen Ascites enthalten, zum Wachstum bringen, auch die aërobe Züchtung auf Ascitesagar gelang. Hier sind die Kolonien äußerst klein und durchscheinend.

Mit der 40. Subkultur in Ascitesbouillon gelang die Infektion eines Affen.

Die Erreger färben sich am besten mit Methylenazur, bei Gramfärbung mit kurzer und vorsichtiger Differenzierung in Alkoholazeton ist die Mehrzahl der Erreger grampositiv. Sie erscheinen dann etwas größer als mit Methylenazur gefärbt. Die Größe ist ungefähr 0,2–0,3 μ . Sie erscheinen im Mikroskop in Kokken- oder kleiner Stäbchenform.

Schmitz (Halle a. S.).

Netter, Arnold, Un cas de maladie sérique après injection de sérum humain dans le canal rachidien. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 505.)

Bei einem poliomyelitiskranken Kinde, das an drei aufeinanderfolgenden Tagen intralumbale Injektionen von menschlichem Rekonvaleszentenserum erhalten hatte, trat 8 Tage nach der ersten Injektion ein generalisiertes urticarielles Exanthem mit leichter Temperatursteigerung, Lymphdrüenschwellungen und Gelenkschmerzen auf, also das Bild der Serumkrankheit.

Bemerkenswert ist, daß die Serumkrankheit durch artgleiches Serum hervorgerufen wurde. Es ist dies jedoch weniger überraschend, wenn man sich vergegenwärtigt, daß auch nach Transfusionen artgleichen Blutes durch die Wirkung von Isohämolytinen und Isoagglutininen Störungen verursacht werden können.

Der beschriebene Fall war der erste vom Verf. unter 140 Injektionen artgleichen Serums beobachtete Fall. Kurt Meyer (Berlin).

Netter, Arnold, Koechlin, Jean et Salanier, Marius, Réactions méningées consécutives aux injections intrarachidiennes de sérum humain. (Ibid. p. 651.)

Bei der Behandlung poliomyelitiskranker Kinder mit intralumbalen Injektionen von Rekonvaleszentenserum machten Verf. die Beobachtung, daß nach wiederholten, bisweilen auch schon nach einer Seruminjektion eine lebhafte Reaktion der Meningen auftrat, die sich klinisch in Schmerzen und Fieber, an der Lumbaldrüsenrigidität in Leukocytose, Eiweißvermehrung und Gerinnungsbildung zeigte, jedoch in kurzer Zeit vorüberging und auch bei Wiederholung der Injektionen nicht wieder eintrat. Offenbar kommen solche Reaktionen auch nach Injektion von Meningokokkenserum vom Pferde vor, entgehen hier aber wegen der bestehenden Meningitis der Beobachtung. Dagegen scheinen sie bei tuberkulöser Meningitis nicht einzutreten.

Kurt Meyer (Berlin).

Spaet, Die übertragbare Genickstarre. (Deutsche Vierteljahresschr. f. öff. Gesundheitspflege. Bd. 47. 1915. S. 373.)

Zusammenfassender Bericht über Geschichte, Entstehungsursache, Verbreitung, Bekämpfung und Behandlung der Genickstarre. Verf. ist der Ansicht, daß bei einem Vergleich der einschlägigen Verhältnisse von einst und jetzt der Stand unserer theoretischen Kenntnisse über die Ursache der Krankheit und die Art ihrer Verbreitung sich zum Bessern gewendet hat, der Erfolg der Bekämpfungsmaßnahmen indessen immer noch ein recht mangelhafter ist.

Bogusat (Berlin).

Compton, Arthur, Influence de quelques facteurs météorologiques sur l'apparition des cas de méningite cérébro-spinale. (C. r. Acad. des Sciences. T. 161. 1915. p. 742.)

Auf Grund einer 15 (!) Fälle umfassenden Meningitisepidemie in der 45 000 Einwohner zählenden Seestadt Weymouth schließt Verf., daß die Höhepunkte der Epidemie auf die Tage mit größter Luftfeuchtigkeit und geringsten Temperaturschwankungen fallen. Er bringt dieses Zusammentreffen in Verbindung mit dem günstigen Einfluß einer wasserdampfreichen Atmosphäre und konstanter Temperatur auf die Entwicklung der Meningokokkenkulturen in vitro.

Kurt Meyer (Berlin).

Götz und Hanfland. Zur Klinik und Therapie der Weichselbaumschen' Meningokokkenmeningitis. (Deutsche med. Wochenschr. 1916. S. 1284.)

Langer (Charlottenburg).

Bijl, J. P. en Eijkel, R. N. M., Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. I. p. 1318.)

Diese Krankheit forderte in letzter Zeit in Holland viele Opfer, 1915 54 Fälle, 1916 bis Mitte März schon 30, während die meisten Fälle erst in den Monaten April und Mai vorkommen. Mortalität ohne Serumeinspritzung 92 Proz., mit (ev. oft wiederholter) Serumeinspritzung 30 Proz.

Winckel (Amsterdam).

Bijl, J. P., Meningitis en Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1917. II. p. 2110.)

1916 wurden 226 Fälle von epidemischer Meningitis bekannt, in der ersten Hälfte des Jahres 1917 schon 449, eine erhebliche Zunahme also. Von diesen starben 1916 123 (54 Proz.), 1917 43 Proz.

Trotzdem in früheren Jahren epidemische Meningitis nur selten diagnostiziert wurde, in den letzten Jahren dagegen immer öfter, ist die Sterblichkeit an Meningitis (Nummer 17 der verkürzten Todesursachenliste, also alle Meningitisformen zusammengerechnet) seit 1901 von 3,96 Prom. auf 1,41 Prom. zurückgegangen.

Verf. meint, daß die sog. epidemische Meningitis immer sporadisch in Holland vorkam, daß sie jedoch erst seit der Mobilisation (August 1914) regelmäßig diagnostiziert wird, weil die Militärärzte die Krankheit bakteriologisch im Zentrallaboratorium in Utrecht untersuchen lassen und die Zivilärzte die nötige fachmännische Hilfe herbeirufen können (Lumbalpunktion und bakteriologische Diagnose).

Winckel (Amsterdam).

Fraenkel, Eugen, Über petechiale Hauterkrankungen bei epidemischer Genickstarre. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. 63. 1916. S. 60.)

Auf Grund von eigenen histologischen Untersuchungen und von Untersuchungen anderer Autoren kann nach Verf. bei den Haut-

petechien infolge von epidemischer Genickstarre von einer Konstanz der Befunde nicht die Rede sein; gegenüber der Einheitlichkeit der Veränderungen bei den Fleckfieberroseolen werden bei der Meningitis epidemica in den verschiedenen Fällen auch ganz wechselnde Gewebsalterationen gefunden.

Neben ganz reinen, meistens in der Pars reticularis der Kutis gelegenen, manchmal auch in den Papillarkörper hineinreichenden Extravasaten finden sich entzündliche, zellig-exsudative Prozesse, wobei die betroffenen Hautabschnitte hauptsächlich von Leukocyten durchsetzt sind, spärlicher von Lymphocyten und manchmal auch in geringer Menge von Mastzellen. Die Oberhaut ist fast ausnahmslos intakt. Am Gefäßapparat lassen sich hyaline und zellige Thromben nachweisen, manchmal auch entzündliche Infiltration der Gefäßwand und mitunter eine Nekrose der Wand an den Arterien, die den Querschnitt des Gefäßes betreffen kann.

Die Befunde sind von den Befunden der Gefäße bei Fleckfieber so verschieden, daß eine Verwechslung ausgeschlossen ist.

Die Entstehung der Petechien bei Meningitis epidemica ist nach Verf. eine hämatogen-metastatische nach Verschleppung von Meningokokken.
A. Ghon (Prag).

Imhofer, R., Meningokokken-Wundinfektion nach Halsdurchschuß. (Med. Klinik. 1917. S. 270.)

Mitteilung eines Falles von Meningitis, bei der die Einwanderung der Meningokokken von einer Wunde im Nasenrachenraum in die Schädelhöhle stattfand. Es wird angenommen, daß es sich um eine unmittelbare Kontaktinfektion der Hirnhäute mit Meningokokken handelt.
W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Botez, A., Méningite et abcès cérébral ayant comme agent causal le diplocoque Jäger-Heubner. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 487.)

Bei einem in 9 Tagen tödlich verlaufenden Fall von Meningitis nach Otitis media fanden sich in der Lumbalflüssigkeit intra- und extracellulär liegende grampositive Diplokokken, die Glukose, Maltose, Saccharose und Lävulose, dagegen nicht Mannit und Inulin vergoren und Milch erst nach 10 Tagen zur Gerinnung brachten. Bei Mäusen riefen sie eine in 3 Tagen tödlich verlaufende Sepsis hervor. Wahrscheinlich handelte es sich um den Jäger-Heubnerschen Diplokokkus. Aus dem Rachen wurde gleichzeitig ein *Diplococcus flavus*, ähnlich dem Typus III, gezüchtet.
Kurt Meyer (Berlin).

Berlin, Ernst und Kutscher, Fr., Untersuchungen von bei Meningitis cerebrospinalis epidemica gewonnenen

Lumbalflüssigkeit auf toxische Substanzen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 82. 1913. S. 506.)

Die oft in keinem Verhältnis zur Menge der Infektionserreger stehenden heftigen Krankheitserscheinungen bei Meningitis epidemica legten den Verff. den Gedanken nahe, daß von den Meningokokken stark wirkende toxische Körper abgegeben werden. Verff. untersuchten deshalb 360 ccm klar zentrifugierten Lumbalpunktats von bakteriologisch festgestellten Meningitiden. Das Untersuchungsergebnis war, daß das Lumbalpunktat bei Meningitis epidemica frei ist von Albumosen, Peptonen und den bisher näher bekannt gewordenen toxischen Ptomainen. Verff. vermochten in dem Lumbalpunktat nur eine organische Base nachzuweisen, die ihren chemischen Reaktionen nach mit dem Imidazoläthylamin verwandt ist, aber keine oder andere physiologische Wirkungen als dieses besitzt.

Schill (Dresden).

Eastwood, A., Bacteriological aspects of the meningococcus carrier problem. (Journ. of Hyg. Vol. 15. 1916. p. 405.)

Unter 480 Rachenabstrichen von Personen, die nachweislich nicht mit Meningitiskranken in Berührung gekommen waren, wurden 49 mal Kokken isoliert, die sich kulturell durchaus wie Meningokokken verhielten. Über das serologische Verhalten wird in der folgenden Arbeit berichtet. Ein großer Teil der Stämme zeigte auch hierbei Übereinstimmung mit aus Meningitis der Spinalflüssigkeit gezüchteten Stämmen.

Die Frage, ob ein kulturell sich wie ein Meningokokkus verhaltender Stamm aus dem Nasenrachenraum ohne weiteres als Meningokokkus anzusehen ist, läßt sich nicht mit Bestimmtheit beantworten. Verff. ist jedoch geneigt, sie zu bejahen.

Griffith, Fred., Identification of the meningococcus in the naso-pharynx with special reference to serological reactions. (Ibid. p. 446.)

34 aus der Spinalflüssigkeit epidemischer Meningitis gezüchtete Meningokokkenstämme ließen sich nach ihrem agglutinatorischen Verhalten in zwei Hauptgruppen sondern. Einige Stämme, die von den benutzten Seren nicht oder nur schwach agglutiniert wurden, erwiesen sich durch ihre Fähigkeit, beim Kaninchen spezifische Agglutininbildung auszulösen, als zur einen oder anderen Gruppe gehörig.

Manche Stämme aus beiden Gruppen wurden durch die betreffenden Seren schwächer agglutiniert als der homologe Stamm oder sie wurden von beiden Seren agglutiniert.

Zum weiteren Nachweis der spezifischen Verwandtschaft wurden Agglutininabsorptionsversuche angestellt. Dabei ergaben sich ähn-

liche, aber nicht immer sich entsprechende Variationen wie bei der Agglutinabilität.

Von 28 Stämmen, die aus dem Rachen von Personen, die nicht mit Meningitisfällen in Berührung gekommen waren, stammten, wurden von einem oder dem anderen monovalenten Meningokokken-serum agglutiniert: 5 in einer Verdünnung 1:400 oder mehr, 10 1:200 oder darüber und 6 in einer Verdünnung 1:100. 7 wurden in stärkeren Verdünnungen als 1:50 nicht vollkommen agglutiniert.

Einzelne der stärker agglutinierbaren Stämme, die in dieser Beziehung geprüft wurden, zeigten sich in gleicher Weise wie Stämme aus Spinalflüssigkeit fähig, Agglutinine zu absorbieren.

Die serologischen Ergebnisse weisen auf eine Einteilung der Meningokokken in zwei sich zum Teil überdeckende Gruppen hin. Zur Erklärung ist anzunehmen, daß die antigene Substanz des Meningokokkus zwei Gruppen A und B enthält, die entweder nur jeder allein oder zusammen in wechselndem Mengenverhältnis vorhanden sind.

Die Fähigkeit eines bestimmten Stamms, Agglutinin zu bilden und zu binden, fällt bisweilen zusammen. Doch ist dies nicht die allgemeine Regel. Ein Stamm kann schlecht Agglutinin binden, aber dabei ein guter Agglutininbildner sein oder er kann hauptsächlich oder allein Agglutinin A binden, jedoch überwiegend Agglutinin B bilden.

Auch Absorptionsversuche zeigen, daß zwar bisweilen die Fähigkeit, spezifisch Agglutinin zu absorbieren, solches zu bilden und von ihm agglutiniert zu werden, zusammenfällt, daß dies aber nicht die Regel ist.

Es ergibt sich daraus, daß zwar die Charakteristika der einzelnen Meningokokkenstämmen eine gewisse Grundlage für eine Einteilung in verschiedene Gruppen geben, daß aber eine scharfe Trennung zwischen den einzelnen Gruppen nicht möglich ist.

Jedenfalls ist es praktisch angezeigt, alle aus dem Nasenrachenraum gezüchteten, morphologisch und kulturell sich wie Meningokokken verhaltende Stämme als solche anzusehen, solange nicht durch serologische Versuche das Gegenteil sicher erwiesen ist.

Scott, W. M., A study of meningococci occurring in the spinal fluid and of similar organisms in the nasopharynx. (Ibid. p. 464.)

Die Zeit, während der Meningokokken bei Meningitisrekonvaleszenten aus dem Nasenrachenraum gezüchtet werden können, kann 3 Monate überschreiten.

In 7 Fällen wurden aus dem Nasenrachenraum Meningokokken gezüchtet, die sich als identisch mit den aus der Spinalflüssigkeit isolierten erwiesen. In 2 von diesen Fällen wurde anfangs aus dem

Nasenrachenraum ein gleicher Meningokokkus gezüchtet wie aus der Spinalflüssigkeit, während später ein Stamm von deutlich differentem serologischen Typus isoliert wurde.

Von 138 Personen, die nicht mit Meningitisfällen in Berührung gekommen waren, wurden in 22 Proz. Kokken aus dem Nasenrachenraum gezüchtet, die kulturell und mikroskopisch nicht von Meningokokken zu unterscheiden waren. Bei 63 Proz. von ihnen bestätigten die serologischen Proben die Identität oder nahe Verwandtschaft mit typischen Meningokokken aus meningitischer Spinalflüssigkeit. Im allgemeinen wurden sie zwar nicht so stark agglutiniert wie die pathogenen Stämme, zeigten aber ausgesprochenes Agglutininabsorptionsvermögen. Übrigens verhielten sich auch einige Spinalstämme ähnlich. Bei 13,7 Proz. der Nichtkontaktfälle fanden sich also Mikroorganismen, die auf keine Weise von Meningokokken zu unterscheiden waren. Verf. sieht sie daher als echte Meningokokken an und die Personen, bei denen sie gezüchtet wurden, als Meningokokkenträger.

Kurt Meyer (Berlin).

Faroy, G. et Chavallion, Nouveau milieu pour la recherche et la culture du méningocoque. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 455.)

Als Ersatz für Ascitesagar empfehlen Verff. zur Meningokokkenzüchtung einen Nährboden von folgender Zusammensetzung:

100 ccm steriles Pferdeserum werden mit 20 ccm Eiereiweiß 5—10 Minuten gut geschüttelt. Von diesem Gemisch wird 1 Teil zu 3 Teilen eines auf 50° abgekühlten 2½ proz. Agars, der nach Neutralisation mit 0,2 ccm 10 proz. Sodalösung pro 1 Liter versetzt ist, zugefügt.

Kurt Meyer (Berlin).

Zeißler, Johannes und Gaßner, Gustav, Die Diagnose des Meningokokkus Weichselbaum und ihre Vereinheitlichung. Vorschläge auf Grund eigener Erfahrung und einer kritischen Literaturstudie der während des Krieges erschienenen Meningokokkenarbeiten. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 84. 1917. S. 294.)

Eindeutiger und möglichst einfacher Nachweis des Meningokokkus Weichselbaum kann erfolgen durch: I. Mikroskopische Prüfung durch Gramfärbung. II. Kulturelle Prüfung: a) auf Menschenblut-Traubenzuckeragarplatte, b) auf gewöhnlichem Agar, c) in gewöhnlicher Bouillon. III. Serologische Prüfung durch Agglutination (I. und II. sind stets zuverlässig, während III. oft versagt).

Die Durchführung der Untersuchung gestaltet sich wie folgt:

A) Untersuchung von Rachenabstrichen: 1. Herauszüchtung und Isolierung: Ascitestraubenzuckeragarplatte. 2. Mikroskopische Prü-

fung der Kolonien: Gramfärbung. 3. Kulturelle Prüfung: a) Menschenblut-Traubenzuckeragarplatte, b) gewöhnlicher Agar, c) gewöhnliche Bouillon. 4. Serologische Prüfung durch Agglutination.

B) Untersuchung vom Lumbalpunktaten, Exsudaten usw.

1. Mikroskopische Untersuchung im Grampräparat direkt und ev. noch Anreicherung mit Traubenzuckerbouillon. 2. Herauszüchtung und Isolierung: Ascitestraubenzuckeragarplatte oder Menschenblut-Traubenzuckeragarplatte. 3. Mikroskopische Untersuchung der Kolonien: Gramfärbung. 4. Kulturelle Prüfung: a) Menschenblut-Traubenzuckeragarplatte, b) gewöhnlicher Agar, c) gewöhnliche Bouillon. 5. Serologische Prüfung durch Agglutination.

C) Untersuchung des strömenden Blutes.

1. Herauszüchten und Isolieren mittels Menschenblut-Traubenzuckeragarplatte. 2. Mikroskopische Prüfung der Kolonien: Gramfärbung. 3. Kulturelle Prüfung: a) Menschenblut-Traubenzuckeragarplatte, b) gewöhnlicher Agar, c) gewöhnliche Bouillon. 4. Serologische Prüfung durch Agglutination.

Bei der technischen Ausführung sind folgende Einzelheiten zu beachten:

a) bei der Gramfärbung: I. Anilingentianaviolett: 3 Min. II. Lugolsche Lösung: 2 Min. III. Alkohol abs. bis keine Farbe mehr abläuft. IV. Nachfärben mit verdünntem Karbolfuchsin oder Bismarkbraun.

b) bei der Anreicherung: Zusatz von $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{3}$ Volumen 10proz. Traubenzuckerbouillon und Bebrütung bei 37°.

c) Ascitestraubenzuckeragar: Nähragar mit 2 Proz. Traubenzucker und 20 Proz. Ascites.

d) Menschenblut-Traubenzuckeragar: Nähragar mit 2 Proz. Traubenzucker und 20 Proz. Menschenblut.

e) Gewöhnlicher Agar oder Glycerinagar.

f) Gewöhnliche Bouillon.

g) Ausführliche Agglutination: I. Agglutinieren des Serums in 1-, 2-, 4-, 8facher Titerdosis. II. Normales Serum derselben Tierart, je im 5fachen obiger Serumkonzentration. III. Physiologische Kochsalzlösung.

h) Orientierende Mikroagglutination: I. Agglutinieren des Serum im 10—50fachen der Titerdosis. II. Normales Serum derselben Tierart im doppelten vorstehender Serumkonzentrationen. III. Physiologische Kochsalzlösung. — Die Mikroagglutination ist nur mit sehr hochwertigem Serum ratsam; das Ergebnis ist durch Makroagglutination zu bestätigen.
Schill (Dresden).

Broers, C. W. en Smit, Jeanne, De bacteriologische diagnose der epidemische cerebrospinaal-meningitis. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. II. p. 1177.)

Seit einigen Monaten vermehren sich in Holland die Fälle der epidemischen Cerebrospinalmeningitis; bis 1914 wurden in den dem Zentrallaboratorium zu Utrecht zugesandten Spinalliquorproben meist Tuberkelbazillen oder Pneumokokken gefunden, seit Anfang 1915 ist dies anders geworden, es herrschen die echten Meningokokken vor.

Verff. beschreiben das im Zentrallaboratorium übliche Züchtungsverfahren und erwähnen zum Schluß die Züchtung echter Paratyphus B-Bazillen aus der Spinalflüssigkeit eines an Meningitis gestorbenen Patienten.

Winckel (Amsterdam).

Olmstead, Miriam P., Grouping of meningococcus strains by means of complement fixation. (Proc. of the New York Pathol. Soc. Vol. 15. 1915. p. 136.)

Verf. versuchte, mittels der Komplementbindungsmethode Meningokokkenstämme voneinander abzugrenzen und in bestimmte Gruppen einzuteilen. Er konnte dabei zunächst feststellen, daß sich die Meningokokken mit Hilfe der Komplementbindung deutlich von verwandten Organismen unterscheiden ließen. Ferner war es möglich, einzelne Meningokokkenstämme durch eine verfeinerte Technik voneinander zu differenzieren; die Verwandtschaft der Stämme ist jedoch so nahe, daß es schwierig war, eine durchaus scharfe Unterscheidung und übereinstimmende Ergebnisse zu erzielen. Von 29 untersuchten Stämmen schienen 14 eine Gruppe und 8 eine 2. Gruppe zu bilden. 3 weitere Stämme schienen mit der 1. Gruppe enge Beziehung zu haben, sie wiesen diese aber so unregelmäßig auf, daß sie nicht unter jene Gruppe eingereiht werden konnten, 2 Kulturen waren nur mit einer einzigen anderen verwandt, und ebenfalls 2 Stämme zeigten keinerlei Beziehungen zu den anderen Stämmen.

Baerthlein (Würzburg.)

Amoss, Harold L. and Wollstein, Martha, A method for the rapid preparation of antimeningitis serum. (Journ. of experim. Med. Vol. 23. 1916. p. 403.)

Während früher die Immunisierung von Pferden zur Gewinnung eines hochwertigen Meningokokkenserums etwa ein Jahr erforderte, wird nach der von Verff. ausgearbeiteten Methode schon in 8–12 Wochen ein brauchbares Serum gewonnen.

Verff. gehen so vor, daß sie an 3 aufeinanderfolgenden Tagen spritzen, dann eine Pause von 7 Tagen einschieben, eine neue Injektionsserie folgen lassen und so fort.

Zur Immunisierung verwenden sie bei der ersten Serie ein Gemisch verschiedener Meningokokkenstämme, bei der zweiten Serie mehrere Parameningokokkenstämme, bei der dritten ein Autolysat von gleichen Mengen Meningokokken und Parameningokokken.

Sie beginnen mit geringen Mengen. Je nach der Fieberreaktion wird die Dosis der zweiten und dritten Injektion der Serie mehr oder weniger gesteigert. Jede neue Serie wird mit der Dosis der letzten Injektion der vorhergehenden begonnen. Um anaphylaktische Zufälle zu vermeiden, wird jeder ersten Injektion einer neuen Serie eine kleine desensibilisierende Dosis vorausgeschickt.

Das Serum wird fortlaufend auf agglutinierende, opsonische, komplementbindende und antiinfektiöse Wirkung mit möglichst vielen Stämmen ausgewertet. Finden sich Stämme, die wenig beeinflusst werden, so werden diese bei der weiteren Immunisierung mit verwandt.

Kurt Meyer (Berlin).

Riedel, Franz, Zur Behandlung der Meningitis epidemica durch Lumbalpunktion. (Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1751.)

Bei Genickstarre leistet schon das häufig wiederholte Ablassen von Flüssigkeit aus dem Wirbelkanal den gleichen Nutzen wie die Serumeinspritzung. Die Heilwirkung beruht im wesentlichen auf der Druckherabsetzung. Der Eingriff kann lebensrettend wirken, wenn alles andere versagt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Bamberger, J., Beitrag zur Behandlung der Meningitis epidemica. (Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1501.)

Günstige Erfahrungen mit intravenöser Milchsäureeinspritzung in einem Falle.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Landsberger, O., Über Blasenlähmungen nach intralumbalen Optochininjektionen. (Wien. med. Wochenschr. 1916. S. 1685.)

Verf. faßt seine Erfahrungen über die Kombination von Optochin- und Serumtherapie bei Meningitis epidemica folgendermaßen zusammen:

Eine einmalige Injektion von 10 ccm einer 1proz. Lösung von Optochinum hydrochloricum setzt die Zahl der im Liquor cerebrospinalis enthaltenen Keime herab, ohne aber zur vollständigen Sterilisierung desselben zu führen. Wiederholte Injektionen in dieser Menge sowie auch in kleineren Mengen scheinen die Serumbehandlung wirksam zu unterstützen.

Bei einem großen Teil der auf diese Weise Behandelten traten vorübergehend Blasenlähmungen auf, deren Ursache in der spezifischen Giftwirkung des Optochins zu suchen ist, die bei längerer Aufbewahrung zugenommen zu haben scheint.

W. Gaetgens (Hamburg).

Isaac, Karl, Die Behandlung der Meningokokkenträger mit Eucupin (Morgenroth). (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1009.)

Das Eucupinum hydrochloricum vermag in 0,5 proz. Lösung meist schon nach 4maliger Spülung den Nasenrachenraum von Meningokokken zu entkeimen. Damit ist der Weg zu einer erfolgversprechenden Behandlung der Meningokokkenträger gegeben und die wirksame Bekämpfung der Genickstarre wesentlich leichter gemacht.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Flexner, Simon and Amoss, Harold L., Chemical versus serum treatment of epidemic meningitis. (Journ. of experim. Med. Vol. 23. 1916. p. 683.)

Von Wolff ist neuerdings die chemotherapeutische Behandlung der epidemischen Meningitis mit Protargolinjektionen ähnlich der schon vor Jahren von Seager vorgeschlagenen Lysoltherapie empfohlen worden. Da sich wegen des wechselnden Verlaufs der Meningitis beim Menschen ein sicheres Urteil über die Wirksamkeit nur schwer gewinnen läßt, prüften Verff. die Wirkung von Protargol und Lysol auf die intraperitoneale Meningokokkeninfektion junger Meerschweinchen und die subarachnoidale Infektion von Affen.

In keinem Falle war eine Heilwirkung der Chemikalien festzustellen. Meist übten sie einen verschlimmernden Einfluß aus. Durch Serum wurde bei Kontrollfällen prompte Heilung erzielt. Durch gleichzeitige Lysol- oder Protargolinjektionen wurde die Serumwirkung beeinträchtigt.

Die ungünstige Wirkung der Chemikalien erklärt sich durch die stark negativ chemotaktische Wirkung auf die Leukocyten, den wesentlichen Heilfaktor bei der Meningitis, der gegenüber die geringe abtötende Wirkung auf die Meningokokken bedeutungslos ist.

Kurt Meyer (Berlin).

Justitz, L., Eine neue und wirksame Methode zur Entkeimung von Meningokokkenträgern. (Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1283.)

Wegen der Ähnlichkeit der Meningokokken mit den Gonokokken wurde der Versuch gemacht, Silbersalze zur Entkeimung von Meningokokkenträgern zu verwenden. In der Tat war es in einer Reihe von Fällen möglich, durch Einbringen von zunächst 1 proz., allmählich bis zu 3 Proz. steigender Protargollösung mit dem Flüssigkeitszerstäuber in die Nasenhöhle und gleichzeitige Pinselung der Rachenhöhle mit Silbernitratlösung von steigender Stärke den gewünschten Erfolg zu erzielen. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 68. No. 4/5.

Ausgegeben am 14. März 1919.

Tuberkulose.

Pollag, Sigmund, Meningitis tuberculosa als Unfallsfolge. (Med. Klinik. 1917. S. 815.)

Bei einem 15jährigen Knecht entwickelte sich im Anschluß an eine Schädelverletzung im Lauf von einigen Monaten eine tuberkulöse Hirnhautentzündung. Die Einwanderung der Tuberkelbazillen erfolgte offenbar von tuberkulösen Mesenterialdrüsen aus.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Zondek, Bernhard, Zur primären Muskeltuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 891.)

Bei einem 35jährigen Mann fand sich in der Wadenmuskulatur ein tuberkulöser Eiterherd. Die Einschleppung der Tuberkelbazillen war wahrscheinlich auf dem Blutwege von einer Lymphdrüse aus erfolgt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Müller, Wilhelm, Untersuchungen über das tuberkulöse Lymphom, mit besonderer Berücksichtigung der spezifischen Diagnostik und Therapie, sowie der geteilten Tuberkulininjektion. (Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 28. 1917. S. 95.)

Von klinischem Interesse.

W. Gaetgens (Hamburg).

Weidman, Fred. D., A Penicillium (species?) superimposed on a tuberculous peritonitis et pleurisy. (Proc. of the Pathol. Soc. of Philadelphia. Vol. 17. 1915. p. 62.)

Fall von tuberkulöser Peritonitis und Pleuritis, bei dem an beiden Gewebsoberflächen, ferner an einer Stelle tief im peritonealen Exsudat und an einer anderen in dem nahe der Pleura gelegenen, extraperikardialen Fettgewebe Mycel und Sporen von Penicillium mikroskopisch nachgewiesen wurden. Die Eingangspforte für diese Mischinfektion dürften die Eingeweide gewesen sein, zumal die dortige Infektion am stärksten war. Baerthlein (Würzburg).

Ekehorn, G., Über die Primärlokalisation und die Ausbreitungsweise des tuberkulösen Prozesses bei der

Erste Abt. Ref. Bd. 68.

No. 4/5.

6

chronischen hämatogenen Nierentuberkulose. (Zeitschr. f. Urol. Bd. 9. 1915. S. 321.)

Auf Grund eigener Untersuchungen vertritt Verf. die Ansicht, daß sich bei der chronischen Nierentuberkulose der Krankheitsprozeß in der Niere im großem ganzen in toto von einer einzigen Stelle aus entwickelt, einem in der Niere unilokulären Infektionsherd, der gewöhnlich durch direkte hämatogene Infektion, vielleicht meistens in Form eines kleinen infizierten Embolus, zustande kommt. Von diesem Ursprungsort aus wird dann sekundär die übrige Niere angegriffen, zuerst — und zwar auf urinogenem Wege — die der Infektion besonders ausgesetzten Papillen, dann die ganze Beckenfläche der Niere nebst den Kelchwänden. Die sekundäre Lokalisation der Tuberkulose kann an jedem beliebigen Teil der Beckenoberfläche oder der Kelchwand der Niere beginnen. Prädilektionsstellen sind dem Verf. nicht bekannt.

Bogusat (Berlin).

Gerhartz, H., Leberschrumpfung mit Ascites und Milzschwellung als Begleiterscheinung der Tuberkulose. (Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 28. 1917. S. 161.)

Beim tuberkuloseinfizierten Meerschweinchen ist bei schnellem Verlauf der Krankheit die Leber stark an der Tuberkulose beteiligt, während die Lungeninfektion dahinter zurückbleibt. Je länger aber der Krankheitsprozeß dauert, desto mehr tritt die Lungenerkrankung in den Vordergrund, die Lebererkrankung zurück. Es braucht also bei dem für Tuberkulose so empfänglichen Meerschweinchen nicht immer zu einer starken Dissemination von Tuberkeln in der Leber zu kommen. Unter 80 leicht infizierten Tieren konnte der Verf. 14mal Verkleinerung und 2mal Vergrößerung der Leber feststellen, dabei 11mal Ascites und 8mal Milzschwellung. Schrumpfung zu derber, unebener Leber mit Ascites und Milzschwellung konnte nur bei protrahiertem Verlauf der Tuberkulose und bei geringer Infektion beobachtet werden, Lebervergrößerung mit Ascites und Milzschwellung nur da, wo sich die geringe Virulenz der Infektion in der Lunge durch den stark fibrösen Charakter des Prozesses kundgab. Ein der klinischen Leberzirrhose entsprechendes Krankheitsbild tritt beim Meerschweinchen also nur bei leichtester Tuberkulose auf. Es handelt sich dabei aber nicht um das anatomische Bild der Leberzirrhose, sondern nur um bindegewebige Wucherung um nekrotische tuberkulöse Herde. Gegen eine besondere ätiologische Rolle des Tuberkelbazillus oder seiner Gifte bei der Entstehung der Leberzirrhose des Menschen führt der Verf. an, daß er unter 15 Fällen von chronischer diffuser Hepatitis 11 mit negativer Pirquetscher Hautreaktion gefunden hat.

W. Gaehdgens (Hamburg).

Hartmann, J. P., Über die Eingangspforte und Ausbreitungsweise der Tuberkulose im weiblichen Genitalsystem. (Arch. f. Gynäkol. Bd. 106. 1917. S. 373.)

Verf. wollte Klarheit darüber gewinnen, ob eine tuberkulöse Infektion der Geschlechtsorgane von der Vagina aufsteigend erfolgen könne, und spritzte weiblichen Meerschweinchen intravaginal Tuberkelbazillen ein.

10 Versuche, die er in dieser Weise vorgenommen hat, zeigten gemeinsam, daß ein Aufwärtswandern der Tuberkelbazillen nicht stattfindet. Nur in der Vagina fanden sich allemal starke tuberkulöse Veränderungen.

In einer anderen Versuchsreihe impfte Verf. die Tuberkelbazillen in das eine Uterushorn und sah später nach, ob die Infektion auch in das andere hinaufgestiegen war. Auch dies konnte nicht beobachtet werden.

Aus diesen Versuchen schließt Verf., daß die aufsteigende tuberkulöse Infektion der Genitalorgane im hohen Grade bezweifelt werden müsse.

Schmitz (Halle a. S.).

Engelsmann, R., Über die sekundäre Darmtuberkulose. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 38. 1917. S. 16.)

Aus den eingehenden Ausführungen des Verf., denen vorwiegend ein klinisches Interesse zukommt, seien folgende Einzelheiten hervorgehoben. Das Vorkommen der primären Darmtuberkulose verhält sich zur Häufigkeit der sekundären wie 1:3,5. Die Tuberkelbazillen befallen im Darm nicht ausschließlich zuerst die lymphatischen Apparate. Die Mesenterialdrüsen erkranken im Verlauf der sekundären Darmtuberkulose nur in ca. 50 Proz. Bei ca. 90 Proz. von an Lungentuberkulose Gestorbenen läßt sich die sekundäre Darmtuberkulose feststellen. Am häufigsten wird der Dünndarm befallen (ca. 91 Proz.), der Dickdarm in 83 Proz. und der Wurmfortsatz in 70 Proz. Die Prädilektionsstelle für den tuberkulösen Prozeß ist die Gegend vor und hinter der Ileozökalklappe. Am häufigsten entsteht die sekundäre Darmtuberkulose enterogen dadurch, daß die Bazillen an den Stellen, wo sich der Kot staut, in die Schleimhaut eingerieben werden. Für die Fälle, in denen große Abschnitte des Darmes gleichzeitig erkranken, muß an einen durch den Lungenprozeß bedingten Verbrauch auch der lokalen Schutzkräfte gedacht werden. Die in der Gallenblase nachgewiesenen Tuberkelbazillen stammen wahrscheinlich zum größten Teil von Darmgeschwüren. Die Bazillen können auch von der unversehrten Schleimhaut aus durch die Pfortader in die Leber oder durch die Lymphbahnen des Mesenteriums in die Vena cava gelangen. Die bei der Miliartuberkulose nachgewiesenen Darmgeschwüre sind hämatogen ent-

6*

standen. Der Bazillenbefund in den Fäces läßt sich nur, wenn er in isolierten Schleimflocken erhoben wird, mit Wahrscheinlichkeit für die Diagnose sekundäre Darmtuberkulose verwerten. Die Prophylaxe hat mit allem Nachdruck zu verhindern, daß die Patienten ihren Auswurf verschlucken. Eine weitgehende Belehrung des Publikums in diesem Sinne und über die Gefährlichkeit des Ausspuckens auf die Straßen ist erforderlich.

W. Gaehdgens (Hamburg).

v. Chiari, Richard, Über die Beziehungen der Tuberkulose zu Typhus und Ruhr. (Wien. med. Wochenschr. 1918. S. 90.)

Unter 82 an Tuberkulose Verstorbenen waren 15 = 18,3 Proz., bei denen Reste eines typhösen Prozesses nachweisbar waren. Als Beweis dafür, daß die Gruber-Widalsche Reaktion durch alle möglichen Fieberprozesse wieder provoziert werden kann, wird der Fall eines an kapillärer Bronchitis mit folgender Pleuritis erkrankten Russen angeführt, dessen Blutserum anfangs Typhusbazillen bis zur Verdünnung 1:100 agglutinierte. Nach 9 Tagen und ebenso nach 6 Wochen war die Reaktion negativ, während das Pleuraexsudat zu letzterem Zeitpunkt Typhusbakterien bis 1:1600 agglutinierte. Bei der Obduktion des 2 Monate darauf verstorbenen Kranken konnte keine Spur eines überstandenen Typhus nachgewiesen werden; vermutlich handelte es sich um einen vor längerer Zeit überstandenen Typhus oder einen Impf-Widal. — Unter 46 verstorbenen Ruhrkranken mußte bei 14 = 35 Proz. Lungentuberkulose als unmittelbare Todesursache angesprochen werden. Diese Erfahrungen zeigen, welche Gefahr den Rekonvaleszenten nach Typhus oder Ruhr oder auch den sichtlich Geheilten von einer Disposition zur Tuberkulose droht.

W. Gaehdgens (Hamburg).

Schloß, Ernst, Zur Epidemiologie und Klinik der Säuglingstuberkulose. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 85. 1917. S. 79.)

Durch eine an offener Tuberkulose erkrankte Wärterin kam es auf 3 Stationen einer Säuglingsabteilung zu einer Hausinfektion. Von 35 Säuglingen wurden 14 infiziert und starben 4, 2 an tuberkulöser Hirnhautentzündung, einer an Lungentuberkulose und einer an Diphtherie; in sämtlichen Fällen handelte es sich um eine Inhalationstuberkulose, wie sich aus dem Sektionsbefund und dem Röntgenbefund ergibt.

Initialfieber oder Temperaturerhöhung in der 6.—7. Woche nach der vermutlichen Infektion konnten nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Eine Abhängigkeit des Verlaufes der Infektion von Alter und Ernährung der Kinder fand sich nicht, dagegen zeigte sich ein sehr deutlicher ungünstiger Einfluß der angeborenen Konstitutions-

anomalien, denn sämtliche 4 der Infektion erlegene Kinder zeigten diese Belastung.

Bei sämtlichen infizierten Kindern wurde dauernd die Tuberkulinreaktion nach Pirquet sowie die intra- und subkutane Prüfung angestellt. Für die Diagnose sind diese Reaktionen von großer Bedeutung, dagegen können prognostische Schlüsse nur mit Berücksichtigung des allgemeinen und lokalen Zustandes aus ihnen gezogen werden.

Hannes (Hamburg).

Spaet, Franz, Über Verbreitung der Tuberkulose im Kindesalter und deren Bekämpfung. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 350.)

Die Bekämpfungsmaßnahmen gegen die Tuberkulose bedürfen dringend des weiteren Ausbaues und müssen sich ganz besonders gegen die Tuberkulose im Kindesalter wenden.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Becker, Über die besondere Gefährlichkeit gewisser Berufe für die Verbreitung der Tuberkulose. (Med. Klinik. 1917. S. 684.)

Kindermädchen, Dienstmädchen, Lehrer, Schuldiener, Leute, die im Nahrungsmittelgewerbe beschäftigt sind, können bei der Ausbreitung der Tuberkulose besonders gefährlich werden und müssen daher nach Möglichkeit aus ihrem Beruf entfernt werden. Dazu sind bestimmte gesetzliche Vorschriften und Fürsorgemaßregeln notwendig.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

van Loghem, J. J., Het Tuberkulose-vraagstuk in de Tropen. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1915. I. p. 1300.)

In den letzten Jahren wird auch in Niederländisch-Indien die Tuberkulose unter den Eingeborenen durchforscht; dabei hat es sich gezeigt, daß z. B. in Batavia die Tuberkulosesterblichkeit dreimal höher ist als bei der Bevölkerung Hollands.

Die indischen Rinder sind tuberkulosefrei, so daß menschliche Tuberkulose in großer Ausbreitung vorkommen kann ohne bovine Basis.

Winckel (Amsterdam).

Gerhardt, D., Über Tuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 556.)

Besprechung einer Reihe von Fragen über die Beziehungen zwischen Krieg und Tuberkulose. Im großen und ganzen haben unsere Kenntnisse über die Tuberkulose durch den Krieg keine sehr nennenswerte Vertiefung erfahren. Eine Zunahme der Erkrankungen scheint vielfach bemerkbar zu sein. Zahlreiche Umstände sind es,

die im Kriege die Ausbreitung und Zunahme der Krankheit begünstigen. Für den Nachweis der beginnenden Tuberkulose gewinnt die Röntgenuntersuchung mehr und mehr an Wichtigkeit. Die nachgewiesene Tuberkulose als solche ist allein noch kein Grund, einen Mann für felddienstunfähig zu erklären. Entscheidend ist vielmehr die Feststellung, ob Zeichen einer fortschreitenden Erkrankung vorhanden sind. Der Hauptgrundsatz bei allen Tuberkulösen muß sein, sie, soweit es der Zustand irgend erlaubt, zu nutzbringender Arbeit anzuhalten.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Zadek, J., Beiträge zur Entstehung und zum Verlauf der Lungentuberkulose im Kriege. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1635.)

Es wird über das Schicksal von 300 Kranken berichtet, die wegen Tuberkulose aus dem Heeresdienst entlassen sind und der Fürsorgestelle überwiesen waren. Mehr als die Hälfte waren ursprünglich völlig lungengesunde Menschen, die die Krankheit im Felde erworben haben. Alle diese Fälle zeigten einen viel schwereren Verlauf als diejenigen, die schon früher lungenkrank gewesen und durch den Krieg nur wieder von neuem verschlimmert waren.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Scholz, Walter, Zur Frage der Dienstbeschädigung bei Lungentuberkulose. (Med. Klinik. 1917. S. 1017.)

Es wird zur Vorsicht gemahnt, daß man die Rentenbemessung bei Lungenkranken, die schon vor dem Feldzug krank waren, nicht zu hoch macht. Entscheidend muß der Gesamtzustand der Kranken sein. Nicht nur die räumliche Ausdehnung muß der Beurteilung zugrunde gelegt werden, sondern vor allem die pathologisch-anatomischen Vorgänge in den Lungen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Lubarsch, O., Über Entstehungsweise, Infektions- und Verbreitungswege der Tuberkulose. (Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1918. S. 35.)

Eingehende Darstellung vom Standpunkt des pathologischen Anatomen aus. Mit Recht wird hervorgehoben, wie wichtig es für die Verhütung, Bekämpfung und Behandlung der Tuberkulose wäre, wenigstens über die Grundlagen der allgemeinen Pathologie der Tuberkulose eine Einigung zu erzielen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Bartel, J., Ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen von Körperkonstitution und Tuberkulose. (Tuberculosis. Bd. 16. 1917. S. 49.)

Von anatomisch-pathologischem Interesse.

W. Gaehtgens (Hamburg).

Kretz, Spitzentuberkulose und Thorax phthisicus. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 377.)

Verf. leugnet die grundsätzliche Bedeutung von Thoraxanomalien für die Entstehung der Spitzentuberkulose und führt über das Zustandekommen der letzteren folgendes aus: Die Infektion mit dem Tuberkelbazillus führt im unvorbehandelten Tier zu allererst zur Invasion in das Blut, dann zur Deponierung in den Lymphdrüsen des Körpers. Darauf folgt eine gewaltige Änderung der Reaktionsfähigkeit des invadierten Organismus, der, bevor er eigentlich immun wird, Tuberkelbazillen im ersten Kapillargebiet auffängt und unter rascher eigener Reaktion und bei wesentlicher Beeinflussung der Bazillenhüllen die Erreger in den Organen festhält. Der Umweg über die frühe allgemeine Infektion macht, wenn zur Zeit der Reaktionsänderung die Bazillen schon alle in den Drüsen abgefangen wurden und nur von dort die Neuinvasion in das Blut erfolgt, die weiteren Folgen zu unbedingt typischen; da aus den Lymphdrüsen das infektiöse Material in den Ductus thoracicus und von dort durch die Vena cava superior in die Lungenarterien gelangen muß, so wird in diesen Fällen immer „Lungentuberkulose“ auftreten müssen, und weil kleine Emboli aus der oberen Hohlvene typisch in die oberen Pulmonaläste einschießen, so muß immer „Spitzentuberkulose“ nachfolgen. Die Lungentuberkulose wird beim Menschen wohl zu allermeist durch Einatmung erworben, aber die Lungenherde sind keine „Primäraffekte“ der aspirierten Bazillen. Sie sind vielmehr pathogenetisch als Metastasen erster Ordnung in der Lunge des sensibilisierten Organismus anzusehen.

Hetsch (Berlin).

Wenckebach, Spitzentuberkulose und phthisischer Thorax. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 379.)

Auf Grund rein klinischer Erfahrungen führt Verf. aus, daß die Annahme eines „Habitus phthisicus“ in Beziehung zur Lungentuberkulose unberechtigt ist. Das mehr oder weniger häufige Zusammentreffen des flachen, paralytischen Thorax mit Lungentuberkulose ist durch Rasseneigentümlichkeiten bedingt. Bei den flachbrüstigen Friesen findet man beides sehr häufig vereint, im Elsaß, wo das Volk in der Regel einen schön gewölbten Thorax aufweist, so selten, daß Verf. in 3 Jahren dort keinen einzigen typischen Fall feststellen konnte trotz der dort so hohen Tuberkulosemorbidity. — Eine wesentliche Bedeutung für die überwiegend häufige Lokalisation der Tuberkulose in den Lungenspitzen kann weder den vielbesprochenen Anomalien der oberen Thoraxapertur, noch der Verknöcherung des

ersten Rippenknorpels zugesprochen werden. Von 161 daraufhin untersuchten jugendlichen Patienten zeigte die weitaus größere Hälfte keine Verknöcherung und über 86 Proz. keine solchen Grade von Verknöcherung, daß man ihr eine wesentliche funktionelle Bedeutung hätte zuschreiben können. Hetsch (Berlin).

Reiche, F., Zum Kapitel von der hereditären Belastung bei Lungenschwindsucht. (Med. Klinik. 1918. S. 7.)

Die Nachkommen aus tuberkulösen Familien verfallen zwar häufiger als andere der Tuberkulose. Das liegt aber nicht an einer besonderen ererbten Empfänglichkeit für die Tuberkulose, nicht an einer ererbten Schwäche und einer fehlenden Abwehrkraft gegenüber der Krankheit, sondern vielmehr an der erhöhten Ansteckungsmöglichkeit in der Familie, der sie dauernd ausgesetzt waren. Die Untersuchungen stützen sich auf Beobachtungen an versicherungspflichtigen Arbeitern. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Warnecke, Über Tuberkulose und Basedow-Symptome. (Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 28. 1917. S. 81.)

Von klinischem Interesse. W. Gaehtgens (Hamburg).

Bolly, Fr., Beziehungen des akuten Gelenkrheumatismus zur Tuberkulose. (Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1917. S. 1.)

Vielfach wird ein akuter Gelenkrheumatismus auf eine tuberkulöse Ursache zurückgeführt, ohne daß irgendwelche klinischen oder anatomischen Beweise für diese Erklärung beigebracht sind, die sich nur darauf stützt, daß die Erkrankung bei einem tuberkulösen Menschen zur Beobachtung kommt. Es handelt sich in solchen Fällen meist einfach um das Zusammentreffen von zwei verschiedenen Erkrankungen bei einem und demselben Menschen. Damit soll nicht geleugnet werden, daß gelegentlich einmal eine unter dem Bild des akuten Gelenkrheumatismus auftretende Erkrankung tatsächlich auf Tuberkulose beruhen kann. Der akute Gelenkrheumatismus büßt bei seinem Zusammentreffen mit der Tuberkulose nichts von seinen Eigentümlichkeiten ein. Nur muß man daran denken, daß es gelegentlich in solchen Fällen zur akuten tuberkulösen Infektion der erkrankten Gelenke kommt. Dabei ändert sich aber das ganze Krankheitsbild.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Ceelen, W. und Rabinowitsch, Lydia, Über Lymphogranulomatose und ihre Beziehung zur Tuberkulose. (Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 27. 1917. S. 175.)

Die Frage nach der Ätiologie bzw. der Beziehung der Lymphogranulomatose zur Tuberkulose veranlaßt die Verff., ihre Beob-

achtungen bei 22 Fällen von Hämoblastose bekannt zu geben. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung ließen sich 12 Fälle von typischer Lymphogranulomatose, 5 Fälle von aleukämischer Lymphombildung (Cohnheims Pseudoleukämie) und 2 Fälle von echter Tuberkulose unterscheiden. Von diesen Fällen konnten 18, darunter 11 Lymphogranulomatosen, durch das Tierexperiment geprüft werden. Nur 4 Versuche fielen positiv aus, und zwar erwies sich einer als typische Tuberkulose, während 2 Fälle in die Gruppe der aleukämischen Lymphombildung gehörten und nur ein positiver Tierversuch für die Lymphogranulomatose übrig blieb; in diesem letzteren Falle handelte es sich um den Typus bovinus. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden im Ausstrichpräparate nur einmal echte Tuberkelbazillen nachgewiesen, in einem zweiten Fall wurden große, ziemlich dicke, säurefeste Stäbchen festgestellt, die sich bei der Züchtung als saprophytische T-B-ähnliche Stäbchen erwiesen. In zwei Fällen fanden sich im Ausstrichpräparat keine Tuberkelbazillen, aber Muchsche Körnchen; einer dieser Fälle ließ sich histologisch als Tuberkulose diagnostizieren, und auch der Tierversuch fiel positiv aus, während in dem zweiten Falle nur ein Kaninchen tuberkuloseverdächtige Veränderungen einzelner Organe zeigte, die Züchtungsversuche hingegen negativ ausfielen. Die Züchtungsversuche an dem Sektionsmaterial, für die der von der englischen Tuberkulosekommission empfohlene Eiernährboden, der Petroffsche Nährboden, Serum und Glyzerinkartoffeln verwandt wurden, führten zur Isolierung von Reinkulturen, von denen sich nur eine durch den Tierversuch als der Typus humanus identifizieren ließ. In zwei weiteren Fällen wurden bovine Stämme isoliert und in einem vierten Falle schließlich ein Bazillus gewonnen, der zwar im Wachstum den Charakter der humanen Stämme zeigte, im Tierversuch aber die den bovinen Stämmen eigentümliche Kaninchenvirulenz offenbarte. Auf Grund dieser Erfahrungen kommen die Verf. zu dem Ergebnis, daß der Tuberkelbazillus nicht die Ursache der Lymphogranulomatose ist. Die Annahme einer abgeschwächten, weniger virulenten Form lehnen sie ab. Möglicherweise handelt es sich um einen Erreger, der dem Tuberkelbazillus nahe steht und wie dieser eine besondere Affinität zu dem lymphatisch-hämatopoetischen Gewebe besitzt.

W. Gaetgens (Hamburg).

van Hoogenhuyze, C. J. C., Bacteriologisch onderzoek bij lymphogranuloma. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1914. II. p. 115.)

Bei fünf an Lymphogranulomatosis leidenden Kranken wurden Corynebakterien isoliert, und zwar in 3 Fällen in Reinkultur, in zwei weiteren zusammen mit Staphylokokken, deren ätiologische Be-

deutung sehr unsicher ist. Die Bakterien sind dem *Corynebakterium hodghini* von Bunting und Yates identisch. Agglutinationsversuche waren durch Pseudoagglutination unmöglich; keine Komplementablenkung. Tierversuche (Affen und Meerschweinchen) negativ.
Winckel (Amsterdam).

Bettencourt, Nicolau, *Corynébactérie isolée en culture pure d'un ganglion lymphatique dans un cas de leucémie lymphoïde. (Note préliminaire.)* (C. r. Soc. de Biol. Vol. 78. 1915. p. 189.)

Verf. züchtete bei einem Falle von chronischer lymphatischer Leukämie aus einer Inguinaldrüse auf Besredkaschem Eieragar ein antiforminresistentes *Corynebakterium*, das dem von Negri und Mieremet als Erreger der Hodgkinschen Krankheit beschriebenen *Bazillus* durchaus glich.

Der Befund läßt die ätiologische Bedeutung dieses *Bazillus* sehr zweifelhaft erscheinen. Er legt die Frage nahe, ob es sich nicht um einen apathogenen, auch in normalen Lymphdrüsen vorkommenden *Bazillus* handelt, oder ob er nicht ganz allgemein zu Lymphdrüsen-schwellungen jeder Art in Beziehung steht. Kurt Meyer (Berlin).

Mellon, Ralph R., *Cultural and vaccine results in a case of Hodgkins disease.* (Americ. Journ. of med. Sciences. Vol. 150. 1915. p. 245.)

Bei einem Falle von Hodgkinscher Krankheit wurde aus den Drüsen ein diphtheroider, antiforminfester *Bazillus* gezüchtet, der dem von Bunting und Yates und anderen beschriebenen entsprach.

Behandlung mit einer aus ihm hergestellten Vaccine hatte keinen Erfolg.
Kurt Meyer (Berlin).

Bergel, S., *Der Bau der Tuberkelbazillen und ihr Abbau im Organismus.* (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 38. 1917. S. 95.)

Nach den Ausführungen des Verf. ist der vollentwickelte Tuberkelbazillus ein schlankes Stäbchen, das sich nach Ziehl-Neelsen gleichmäßig leuchtend rot färbt und stark säure- und alkoholfest ist. Die starke Säure- und Alkoholfestigkeit wird durch die Wachsmantelschicht bedingt, die den ganzen Bazillus umkleidet. Darunter befindet sich eine nur mattrosa färbbare Substanz, die Lipoidzwischen-schicht, die aus einem Fettsäurelipoidgemisch besteht und säure- und vor allem alkoholschwächer als die äußere Schicht ist. In die Lipoidzwischen-schicht sind wiederum aus Wachs bestehende, sich intensiv rotfärbende Körnchen, die stark säure- und alkoholfest sind, in Reihenform eingelagert, die Wachskörnerschicht. Diese wachsartigen Körnchen bilden nur die äußere Umhüllung einer

tieferen, nach Much schwarzviolett färbbaren Körnchenreihe, die an manchen Stellen durch zarte Fäden miteinander teilweise verbunden sind. Diese vornehmlich aus einem Neutralfett bestehende Schicht, die Neutralfettkörnerschicht, enthält den eiweißhaltigen Kern des Tuberkelbazillus, der weder nach Ziehl noch nach Much färbbar ist, vielmehr in der Gegenfarbe blau erscheint. Der Kern ist durch ein zartes Stäbchen verkörpert, in das blaue, die Konturen des Stäbchens oft überragende Körnchen eingelagert sind, die Eiweißschicht. Jeder Tuberkelbazillenbefund kann an der Hand dieses Schemas in das ihm entsprechende Abbaustadium eingereiht und auch chemisch annähernd charakterisiert werden. Die verschiedenen strukturellen und färberischen Befunde sind unter Umständen auch von prognostischer Bedeutung, indem Fälle, die vorwiegend tiefe Abbaustufen des Tuberkelbazillus aufweisen, eine günstige Vorhersage gestatten, weil sie eben das Vorhandensein von wirksamen Antistoffen im Körper bekunden. Hingegen deutet das Vorkommen von nur nach Ziehl darstellbaren, unveränderten Bazillen auf das Fehlen von bakteriolytischen Abwehrkräften des Organismus hin. Natürlich muß hierbei die Untersuchung nicht nur nach Ziehl, sondern auch mit den kombinierten Färbemethoden ausgeführt werden.

Innerhalb des recht komplizierten Selbstheilungsvorganges der Tuberkulose, wie er in einer großen Anzahl von Fällen beobachtet werden kann, spielt die lymphocytäre Reaktion des Körpers gegenüber dem Tuberkelbazillus eine hervorragende Rolle. Diese Fähigkeit beruht auf den in den Lymphocyten vorhandenen lipatischen Fermenten, welche die Fettbestandteile des Tuberkelbazillus im Körper aufzulösen vermögen. Die Kenntnis dieser Tatsache kann unter Umständen eine große praktische Bedeutung gewinnen, wenn es gelingt, jene oft unzureichenden Heilungsvorgänge im Organismus wirksam zu unterstützen. Wenn auch durch die lymphocytären Elemente allein der Krankheitserreger nicht vollkommen unschädlich gemacht wird, so ist hier jedenfalls der Weg vorgezeichnet, auf dem der Organismus wenigstens eine teilweise Zerstörung der Krankheitskeime bewirkt.

W. Gaetgens (Hamburg).

Eastwood, Arthur and Griffith, Fred., The characteristics of tubercle bacilli in human bone and joint tuberculosis. (Journ. of Hyg. Vol. 15. 1916. p. 257.)

Bei 261 Fällen von Gelenk- und Knochentuberkulose wurden die Tuberkelbazillen herausgezüchtet und auf ihren Typus untersucht. 196mal fanden sich humane, 55mal bovine, 10mal atypische Bazillen. Der Prozentsatz der bovinen Stämme betrug also im ganzen 21,1 Proz., und zwar bei Kindern unter 10 Jahren 29 Proz., bei älteren 9,9 Proz. Über 16 Jahre alt waren nur 3 Fälle, und zwar zwei 17 und einer 22.

Von den atypischen Stämmen verhielten sich 3 kulturell wie bovine Bazillen, waren aber für Kaninchen nur schwach virulent. Die übrigen 7 waren ebenfalls schwach virulent für Kaninchen, unterschieden sich aber kulturell sowohl von bovinen wie humanen Bazillen. Sie wuchsen gut auf Rinderserum, gewöhnlich unter Erzeugung eines gelben Farbstoffs. Auf Glyzerinagar war das Wachstum äußerst langsam. Es wurden zahlreiche, fast mikroskopisch kleine Kolonien gebildet, zwischen denen erst spät vereinzelt große pigmentierte Kolonien auftraten. Auf Glyzerinkartoffel bildeten sich sehr langsam große pigmentierte Kolonien. Auf Glyzerinbouillon erfolgte Wachstum nur in Gestalt weniger isolierter Inseln. Diese kulturellen Eigentümlichkeiten blieben auch bei der Kaninchenpassage erhalten.

Dieselben, The types of tubercle bacilli occurring in tuberculosis of the human genito-urinary tract. (Ibid. p. 310.)

Bei 7 Fällen von Hodentuberkulose, je 1 von Tuben- und Prostata-tuberkulose und 8 Fällen von Nieren- und Blasen-tuberkulose wurden die reingezüchteten Tuberkelbazillen auf ihren Typus untersucht. 3mal wurden bovine Bazillen gefunden, sonst humane. Die bovinen Stämme rührten von 3 Fällen von Nierentuberkulose im Alter von 19, 20 und 25 Jahren her. Kurt Meyer (Berlin).

Nicolau, J. et Nasta, M., Sur la toxicité de la solution de Lugol pour les cobayes inoculés avec des bacilles tuberculeux tués par la chaleur. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 541.)

Wenn einem Meerschweinchen, dem 10 cg durch Erhitzen abgetötete bovine Tuberkelbazillen intraperitoneal injiziert wurden, nach 3 Wochen 1 ccm Lugolsche Lösung subkutan oder intraperitoneal eingespritzt wird, so reagiert das Tier darauf mit Unruhe, Krämpfen und Dyspnoe und verfällt dann in einen Collapszustand, in dem es nach 24—48 Stunden stirbt.

Bei der Autopsie findet man außer den durch die Tuberkelbazillen hervorgerufenen peritonitischen Veränderungen starke Hyperämie aller Abdominalorgane, der Darm mit diarrhoischem Inhalt erfüllt, die Milz zerfließlich, ein Peritonealexsudat mit Endothelien, Polynukleären und kleinen Mononukleären.

Die Reaktion tritt nur ein, wenn die Lugolsche Lösung nicht früher als 3 Wochen nach den Tuberkelbazillen injiziert wird. Tiere, die von vornherein täglich Lugolsche Lösung injiziert erhalten, zeigen keinerlei Erscheinungen. Ebenso ist die Lugolsche Lösung bei unvorbehandelten Tieren wirkungslos.

Das Serum des Meerschweinchen ist im Anfall nicht toxisch für frische Tiere. Sein Komplementgehalt zeigt keine Veränderungen.

Kurt Meyer (Berlin).

Verda, A. und Kirchensteins, A., Über die Resistenz des Kochschen Tuberkelbazillus in vergorenem Abwasser. (Mitt. a. d. Gebiete d. Lebensmitteluntersuch. u. Hyg. a. d. Schweiz. Gesundheitsamt. Bd. 8. 1917. S. 94.)

Das Abwasser einer Lungenheilanstalt enthielt neben zahlreichen Colibazillen reichliche Mengen Tuberkelbazillen, deren Nachweis im Sediment ohne jede Anreicherung gelang. Dieser Befund steht im Einklang mit den Angaben der Literatur, wonach Tuberkelbazillen dem Zersetzungsprozeß der Faulgruben widerstehen. Als Desinfektionsmittel kommen nach den Versuchen des Verf. vor allen Kalk und seine Salze in Frage. Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Porter, A. E., The sensitivities of tubercle and other acid-fast bacilli to acids. (Journ. of Hyg. Vol. 16. 1917. p. 66.)

Während Tuberkelbazillen in 24 Stunden erst durch $\frac{n}{10}$ Säure abgetötet werden, sterben andere säurefeste Bakterien schon in $\frac{n}{80}$ Säure ab. Der Arloing-Courmontsche Bazillus, der in seinen meisten Eigenschaften weitgehende Abweichungen von typischen humanen Tuberkelbazillen zeigt, verhält sich in seiner Säureresistenz durchaus wie diese.

Ein Unterschied zwischen der Wirkung anorganischer und löslicher organischer Säuren ist nicht vorhanden. Zwischen löslichen und unlöslichen Fettsäuren besteht naturgemäß ein Unterschied, da die Wirkung der letzteren davon abhängig ist, wie sie mit den Bazillen in Berührung kommen. In feiner Verteilung mit den Bazillen geschüttelt, rufen sie Bakteriolyse hervor.

Andere säurefeste Bazillen wurden, im Gegensatz zu ihrer größeren Empfindlichkeit gegen niedere Fettsäuren, durch unlösliche Fettsäuren weniger geschädigt als Tuberkelbazillen. Ein Unterschied zwischen humanen und bovinen Bazillen war nicht erkennbar.

Kurt Meyer (Berlin).

Porter, A. E., The bacteriolytic action of gland extracts on tubercle bacilli. (Journ. of Hyg. Vol. 16. 1917. p. 35.)

Zahlreiche Glycerinorganextrakte verschiedener Herkunft wurden vergleichend auf ihre lipolytische Wirkung und ihre bakterizide Wirkung gegenüber Tuberkelbazillen untersucht. Es ergab sich ein ausgesprochener Parallelismus.

Am wirksamsten waren Pankreasextrakte. Stark bakterizid wirkten auch Leber-, Thymus- und Lymphdrüsenextrakte. Weniger

wirksam waren Nebennieren-, Milz-, Hirn-, Schilddrüsen-, Knochenmark- und Hypophysenextrakte. Am schwächsten wirkten Lungenextrakte.

Ein Hautextrakt von besonders starker lipolytischer Wirkung erwies sich auch als äußerst bakterizid wirksam.

Ein Unterschied in der Empfindlichkeit von humanen und bovinen Tuberkelbazillen gegenüber den Organextrakten war nicht nachweisbar.

Andere säurefeste Bazillen waren zwar weniger empfindlich als Tuberkelbazillen, wurden aber doch bakteriolytisch. Sie wurden auch durch einen Schweinelungenextrakt abgetötet, der ungewöhnlich reich an Oleinlipase war, aber auf Tuberkelbazillen keine Wirkung hatte.

Kurt Meyer (Berlin).

Berka, Zur Tuberkelbazillenfärbung. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1552.)

Verf. bringt die von ihm angegebene Modifikation der Hermanschen Färbung in empfehlende Erinnerung: Die Objektträgerausstriche des Sputums werden zunächst mit einer Mischfarbe bedeckt, die man täglich durch Mischen von 1 Teil alkoholischer Kristallviolettlösung (Kristallviolett 3,0 + 95 proz. Alkohol 100) mit 3 Teilen Ammoniumkarbonatlösung (Ammoniumkarbonat 1,0 + Aq. dest. 100) frisch herstellen muß. Nach kurzem Aufkochenlassen über der Flamme (ev. mehrmals) Abtropfenlassen der Farblösung und Entfärbung durch kurzes Eintauchen zunächst in 10 proz. Salpetersäure und gleich nachher in 95 proz. Alkohol, Abtrocknen in Fließpapier, Nachfärbung mit Vesuvinlösung (Bismarckbraun 2,0 + 95 proz. Alkohol 60,0 + Aq. dest. 40,0 in Wärme gelöst). Nach $\frac{1}{2}$ Minute Wasserspülung und Trocknen mit Fließpapier. Auch die bei Anwendung des Ziehlischen Verfahrens unkenntlich bleibenden degenerierten Bazillenexemplare werden deutlich dargestellt. Das Verfahren bringt auch sonst viel mehr Bazillen zum Nachweis als das Ziehl-Verfahren. Bei der Färbung histologischer Präparate ist an Stelle der Nachfärbung mit Vesuvinlösung eine Vorfärbung mit saurem Karmin zu empfehlen.

Hetsch (Berlin).

Fitschen, Eleonore, Körner in nach Ziehl gefärbten Tuberkelbazillen. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1917. S. 29.)

In nach Ziehl gefärbten Tuberkelbazillen finden sich des öfteren kugelige oder ovale Körner von schwarzroter, fast schwarzer Farbe, die gewöhnlich einzeln, seltener zu zweien oder dreien in einem Stäbchen sitzen. Die Beobachtungen der Verf. sprechen dafür, daß die Körnchen als solche in der lebenden Zelle nicht präformiert sind. Die Entstehung der Körnchen ist vermutlich im Sinne von Grimme

als durch physikalische Einflüsse mitbedingt anzusehen; keinesfalls aber sind sie als Wachstumserscheinungen zu deuten, die der Sporenbildung der sporentragenden Bakterien entsprechen.

Gildemeister (Posen).

Bierry, H., Sur la recherche des bacilles tuberculeux dans les crachats. (C. r. Acad. des Sciences. T. 163. 1916. p. 110.)

Verf. empfiehlt folgendes Anreicherungsverfahren zum Tuberkelbazillennachweis im Sputum: Das Sputum wird je nach Konsistenz mit 2—5 Vol. dest. Wasser verdünnt und auf 5 ccm Sputum 1 Tropfen Eau de Javelle und 20—40 Tropfen 1proz. Natronlauge zugefügt. Das Gemisch wird auf 37° erwärmt, wobei Lösung eintritt. Die Flüssigkeit wird mit der gleichen Menge Wasser verdünnt und mit verdünnter Essigsäure bis zu schwach saurer Reaktion versetzt. Der dabei entstehende Niederschlag wird abzentrifugiert und ausgestrichen. Zu der abgegossenen Flüssigkeit wird nochmals Essigsäure zugefügt und auch der neue Niederschlag abzentrifugiert und ausgestrichen. Die Tuberkelbazillen erfahren bei dieser Behandlung keine Veränderung ihrer Form und bleiben am Leben, so daß der Tierversuch angeschlossen werden kann. Auch zum Tuberkelbazillennachweis in geschwollenen Lymphdrüsen ist das Verfahren geeignet.

Derselbe, Sur la recherche des bacilles tuberculeux dans les expectorations et les divers liquides de l'organisme, et sur la recherche des fibres élastiques. (Ibid. p. 618.)

Das Verfahren ist auch für den Tuberkelbazillennachweis im Blut, in Exsudaten und in der Spinalflüssigkeit verwendbar. Die elastischen Fasern im Sputum bleiben bei ihm erhalten, so daß sie in den Ausstrichen neben den Bazillen zu finden sind.

Kurt Meyer (Berlin).

Brauer, Ein neues Verfahren zur Anreicherung von Tuberkelbazillen im Sputum (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 266.)

Sputum wird mit der gleichen Menge Wasser verdünnt, hierauf einige Tropfen Ammoniak zugesetzt; 15—20 Minuten auf ungefähr 50° im Wasserbad erwärmen. Dann werden auf je 10 ccm Flüssigkeit 0,5 ccm einer 10proz. Aluminiumsulfatlösung und einige Tropfen Chloroform-Alkohol (1:1) hinzugegeben und das Ganze geschüttelt. Der dichte Niederschlag wird abzentrifugiert, wobei sich 3 Schichten bilden. Die mittlere ringförmige Schicht dient zur Untersuchung.

Das Verfahren beruht darauf, daß aus dem Niederschlag, der die Tuberkelbazillen niederreißt, diese wegen ihres Wachsgehaltes in die Chloroform-Alkoholschicht übergehen und diese Schicht sich besonders absetzt.

Nach den Erfahrungen des Verf. bietet das Verfahren mehr positive Resultate als das Antiforminverfahren; es hat gleichzeitig den Vorzug größerer Billigkeit. Langer (Charlottenburg).

Ditthorn, Fritz und Schultz, Werner, Ein Anreicherungsverfahren für den Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 166.)

Das Sputum wird mittels Kalilauge homogenisiert, alsdann erfolgt Ausfällung mittels Eisenoxychloridlösung. Bei der Untersuchung von 55 tuberkulösen Sputis hat sich gezeigt, daß die Eisenfällungsmethode als Anreicherungsverfahren äußerst günstige Ergebnisse liefert. Unter 60 tuberkuloseverdächtigen Sputis, die im Originalpräparat negativ waren, konnten 3 durch diese Methode als positiv erwiesen werden. Sie soll bezüglich der Ausbeute an Tuberkelbazillen dem Uhlenhuthschen Verfahren noch überlegen sein. Die Eisenfällungsmethode ist einfacher und führt in kürzerer Zeit zum fertigen Präparat, da Waschen und Zentrifugieren nicht nötig sind. Die Methode läßt sich im Notfalle mit einfachsten Mitteln anwenden. Zur Homogenisierung kann man außer Kalilauge auch Antiformin mit Vorteil anwenden. Gildemeister (Posen).

Levy-Lenz, Ludwig, Die exakte Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose. (Med. Klinik. 1917. S. 917.)

Neben der wiederholten Untersuchung durch die Auskultation und Perkussion bedarf es in jedem Falle genauester Untersuchung des Auswurfes mittels Anreicherungsverfahren, sorgfältigster Verfolgung der Körperwärme, sachkundiger Röntgendurchleuchtung, namentlich der Spitzen, vorsichtiger Anwendung der Tuberkulinprobe, ehe man sich für die Annahme einer Tuberkulose entscheiden kann. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Grau, H., Zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose. (Med. Klinik. 1917. S. 1109.)

Bei der Feststellung der beginnenden Lungentuberkulose ist auf sorgfältigste Aufnahme der Vorgeschichte Wert zu legen und der Befund, der durch wiederholte Untersuchung gesichert ist, im Rahmen des klinischen Gesamtbildes zu betrachten. Dadurch wird man ein Zuviel oder Zuwenig am besten vermeiden. Besprechung der einzelnen Frühzeichen der Lungentuberkulose und ihrer Bedeutung. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Friesicke, G., Diagnostische Erfahrungen an Tuberkuloseverdächtigen. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1502.)

Bei den zur Entscheidung auf Notwendigkeit einer Heilstättenbehandlung zur Begutachtung überwiesenen verdächtigen Fällen handelt es sich nicht darum festzustellen, ob überhaupt einmal eine tuberkulöse Infektion vorgelegen hat, sondern darum, ob zurzeit eine aktive tuberkulöse Erkrankung des Körpers vorhanden ist, und wo sie sitzt. Diese Gesichtspunkte gelten nicht nur für die militärärztliche Beurteilung, sondern auch für jeden Entscheid über Arbeitsfähigkeit und Behandlungsbedürftigkeit des Kranken. Es wird über Erfahrungen berichtet, die im Laufe von anderthalb Jahren auf einer Beobachtungsabteilung gemacht sind, und besonders über den Wert der einzelnen Hilfsmittel für den Nachweis der Tuberkulose. Von größter Wichtigkeit ist die Herdreaktion, weil sie mit Sicherheit eine aktive Tuberkulose annehmen läßt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

v. Hayek, Hermann, „Offene“ und „geschlossene“ Tuberkulose. (Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 28. 1917. S. 173.)

Die Unterscheidung zwischen „offener“ und „geschlossener“ Tuberkulose ist vom Standpunkt genauer Terminologie mangelhaft, muß aber in dem Kampfe gegen die Tuberkulose unbedingt beibehalten werden, da sie eine brauchbare Grundlage für die Bekämpfung der gefährlichsten Infektionsquellen gibt.

W. Gaetgens (Hamburg).

Hesse, W., Gesichtspunkte zur Beurteilung der Lungenschwindsucht für den Militärarzt. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1052.)

Nur bei 26 Proz. der Fälle, die mit Verdacht auf Lungentuberkulose eingeliefert waren, wurde die Annahme bei genauer Untersuchung wirklich bestätigt. Die Verfahren für den Nachweis der Tuberkulose werden eingehend gewürdigt. Die Röntgenphotographie der Lungen ist den physikalischen Untersuchungsverfahren vielfach überlegen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Holitsch, Röntgenbefunde bei tuberkulin-negativen Erwachsenen. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 14.)

Es werden die Röntgenbefunde mitgeteilt, die bei 13 Soldaten erhoben wurden, die bei der Tuberkulinprüfung (nach Hamburgers Methode) sich ständig als tuberkulosefrei erwiesen hatten und erst später, als sie sich infiziert hatten, positiv reagierten. Die Befunde lehren, daß die Lungenaufnahmen bestimmt nicht tuberkulöser Erwachsener fast in der Hälfte der Fälle solche Veränderungen zeigen

können, die man sonst als Symptome von beginnender Lungentuberkulose zu deuten gewohnt ist. Es können sogar mehrere solche Veränderungen auf einem Bilde sichtbar sein, ohne daß Tuberkulose vorhanden ist.
Hetsch (Berlin).

Moro, E., Über den großen diagnostischen Wert der negativen Tuberkulinreaktion in der Kinderpraxis. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 396.)

Wenn auch der positive Ausfall der Pirquetschen Reaktion keine oder keine wesentliche Bedeutung hat, so kann doch im Zweifelsfall der negative Ausfall für den Arzt von Wert sein, um sich gegen das Vorliegen einer Tuberkulose auszusprechen. Das gilt auch besonders für solche Fälle, bei denen das Röntgenbild etwa auf Grund von Drüsenschwellungen einen nicht unverdächtigen Befund ergeben hat.
W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Moro, E. und Volkmar, A., Statistischer Bericht über 7000 Tuberkulinimpfungen. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 397.)

Die 7000 Impfungen sind im Laufe von 10 Jahren in Heidelberg ausgeführt. Bei den 10—14jährigen Kindern wurden nur 41 Proz. positive Reaktionen festgestellt. Es ist also jedenfalls nicht berechtigt, die in großen Städten gewonnenen Ergebnisse zu verallgemeinern.
W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Dembinski, B. und Tuz, S., Versuche über die Unterscheidung der aktiven Tuberkulose von der latenten mittels der Tuberkulinreaktionen mit Bestimmung des Tuberkulintiters. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 37. 1917. S. 153.)

Verff. haben nach der Methode von Pirquet 40 Kranke untersucht, denen 25 proz., 10 proz. und 1 proz. Tuberkulin eingepflegt wurde. Alle Nichttuberkulösen gaben eine negative Pirquet-Reaktion. Die meisten positiven Reaktionen lieferte die Tuberkulose im ersten Stadium, die kleinste Zahl der Reaktionen (0) die Tuberkulose im dritten Stadium. Das Auftreten einer positiven Reaktion hängt von der Konzentration des Tuberkulins ab. Die Bestimmung des Tuberkulintiters läßt sich für die Unterscheidung der aktiven Tuberkulose von der nichtaktiven nicht verwerten.

Ferner wurden 54 Kranke nach der Methode von Mantoux untersucht. Es zeigte sich, daß die positive Reaktion nicht nur nach der Injektion von Tuberkulin auftritt, sondern auch nach der Applikation physiologischer Flüssigkeit (unter 54 Fällen 8mal = 14,5 Proz.). Je konzentrierter das für die Injektion benutzte Tuberkulin war,

desto häufiger wurde eine positive Reaktion erzielt. Auf die Konzentration 1 : 5000 reagierten 100 Proz. fast in allen Patientengruppen, ausgenommen die Nichttuberkulösen, die aber noch in 60 Proz. positive Reaktionen gaben. Weniger konzentrierte Tuberkulinverdünnungen hatten in der Regel ein Sinken dieser Prozentzahlen zur Folge. Den kleinsten Prozentsatz an positiven Reaktionen, abgesehen von den Nichttuberkulösen, lieferte die Tuberkulose im dritten Stadium, den größten Prozentsatz Fälle von Lokaltuberkulose. Je konzentrierter die Tuberkulinverdünnung ist, desto stärker ist die lokale Reaktion. Auch die Mantoux'sche Methode ermöglicht nicht die Unterscheidung der aktiven Tuberkulose von der nichtaktiven mittels der Bestimmung des Tuberkulintiters. W. Gaetgens (Hamburg).

Gyenes und Weißmann, Über die Häufigkeit der (inaktiven) Tuberkulose. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 74.)

Verff. untersuchten 477 auf aktive Tuberkulose unverdächtige Soldaten mit Hilfe der Hamburgerschen Tuberkulin-Stichreaktion. Nur 10 von ihnen erwiesen sich bei diesem Verfahren als tuberkulosefrei, und zwar 6 (von 71) im Alter von 18—20 Jahren, 3 (von 191) im Alter von 21—30 Jahren und 1 (von 215) im Alter darüber hinaus. Diese Leute reagierten erst später sämtlich positiv, als die Infektionsgelegenheit bei ihnen gegeben gewesen war. Die Befunde geben eine wertvolle Ergänzung und Bestätigung der auf sorgfältigen Obduktionsbefunden beruhenden Angaben Naegelis u. a. über die Häufigkeit der inaktiven Tuberkulose und zeigen aufs deutlichste die Zuverlässigkeit der Tuberkulin-Stichreaktion, wenn man sie zur Prüfung Gesunder oder nicht fiebernder Leichtkranker heranzieht.

Hetsch (Berlin).

Müller, W., Über den antigenen Charakter der Tuberkelbazillenfette. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1387.)

Verf. teilt Intrakutananalysen bei chirurgischer Tuberkulose mit, die auf immunzellulärem Wege das Vorhandensein von Fettreaktionskörpern in etwa 20 Proz. der Fälle zeigen, wo vollständige Albuminergie herrscht. Massenimpfungen an 400 Soldaten des österreichischen Heeres mit Partialantigenen des Tuberkelbazillus ergaben bei ausgesprochener Albuminergie gleichzeitige Reaktivität auf M. Tb. F. und M. Tb. N., und zwar bei Deutschen in 0,9 Proz., bei Böhmen in 2,9 Proz., bei Polen in 2,9 Proz. und bei Slowenen und Serbokroaten in 3,8 Proz. der Fälle. Bei gleichzeitigem Vorhandensein sämtlicher Partialantikörper wird die Annahme von der Verunreinigung der Fette durch Begleitprotein dadurch widerlegt, daß der Intensitätstitel der Albumine durch die gleich starken Konzentrationen der Fette übertroffen wird. Das Umgekehrte müßte der Fall sein, ins-

7*

besondere der Albumintiter stärker als der Fetttiter sein, wenn die Fettreaktionen auf Konto des verunreinigenden Begleitproteins zustande kämen. Das ist jedoch nicht der Fall. Hetsch (Berlin).

Miller, H. R. and Zinsser, Hans, A method of producing antigen for complement-fixation in tuberculosis (Proc. of the New York Pathol. Soc. Vol. 16. 1916. p. 28.)

Verff. haben ein Antigen für die Komplementbindung bei Tuberkulose hergestellt, das gegenüber den Präparaten anderer Autoren wie Besredka, Petroff oder Bronfenbrenner und Craig gewisse Vorzüge besitzt. Es handelt sich dabei nicht um eine Originalmethode, sondern der Antigenherstellung liegt das von Besredka für Typhusbazillen und andere Mikroorganismen angegebene Verfahren zugrunde; es wird eine abgewogene Menge von bazillärer Substanz mit Salz verrieben und anschließend in destilliertem Wasser aufgeschwemmt, so daß eine isotonische Mischung entsteht. Das so gewonnene Antigen wirkt in Mengen von 1 ccm nicht antikomplementär, gibt aber noch eine positive Komplementbindung bei 0,02 ccm jener Lösung. Bei 26 syphilitischen Kontrollsera trat mit dem tuberkulösen Antigen nur in einem Falle eine positive Reaktion auf, bei dem indessen eine tuberkulöse Erkrankung nicht mit Sicherheit auszuschließen war; das tuberkulöse Antigen ist also streng spezifisch. Ferner fiel bei 190 damit geprüften Leuten in 89 Fällen der Komplementbindungsversuch positiv aus; es handelte sich dabei um ausgesprochene Tuberkulose, angefangen von einer beginnenden Erkrankung bis zu einem sehr weit vorgeschrittenen 3. Stadium der Infektion. Bei 93 von jenen untersuchten Personen, die nach gründlicher Prüfung durch die Ärzte dreier Institute als sicher tuberkulosefrei erachtet wurden, gab es eine negative Reaktion, obwohl gleichzeitig bei 24 unter diesen Gesunden eine positive Kutanreaktion festgestellt wurde; es waren jedoch diese 24 Personen frei von klinischen Erscheinungen einer Tuberkulose. -

Baerthlein (Würzburg).

Radcliffe, J. A. D., Complement fixation in pulmonary tuberculosis. (Journ. of Hyg. Vol. 15. 1915. p. 36.)

Für Komplementbindungszwecke ist am geeignetsten eine frisch hergestellte Emulsion junger humaner Tuberkelbazillenkulturen. Bei der Aufbewahrung nimmt ihr spezifisches Komplementbindungsvermögen ab, ihr unspezifisches dagegen zu. Es empfiehlt sich, das Komplement vor jedem Versuch in Gegenwart von Antigen und möglichst auch mit Normalserum auszutitrieren.

Bei Lungentuberkulose fällt die Komplementbindungsreaktion in etwa 90 Proz. der Fälle positiv aus. Bei Gesunden und anderen

Erkrankungen ist sie stets negativ. Bei Fällen von Tuberkuloseverdacht ohne Bazillen im Sputum stimmt ihr Ergebnis mit dem der Opsonin- und der subkutanen Tuberkulinreaktion überein.

Körperliche Anstrengung beeinflusste die Reaktion nicht, dagegen hatte Tuberkulinbehandlung bei einigen Fällen eine Zunahme der komplementbindenden Antikörper im Serum zur Folge.

Kurt Meyer (Berlin).

Brodin, P. et Saint-Girons, F., Recherches sur les leucocytes du sang des tuberculeux. (C. r. Acad. des Sciences. T. 165. 1917. p. 1111.)

Ein zuverlässiges Bild von den Leukocytenverhältnissen läßt sich nur gewinnen, wenn die Zählung an mehreren Tagen hintereinander in nüchternem Zustande vorgenommen wird.

Eine schwache Polynukleose, unter 60 Proz., ist bei Lungentuberkulose von günstiger prognostischer Bedeutung, während eine starke, über 80 Proz., eine sehr schlechte Prognose gibt.

In der Mehrzahl der Fälle weicht die relative Zahl der Polynukleären nicht erheblich von der Norm ab. Hier ist die absolute Leukocytenzahl von Bedeutung. Vermehrung der Leukocyten ist von ungünstiger Bedeutung, da sie mit der Ausbreitung des Lungenprozesses parallel zu gehen scheint.

Die Vermehrung der Leukocyten pflegt von einer Verminderung des spezifischen Gewichts, des Blutdrucks und der Erythrocytenzahl, also Zeichen einer Blutverdünnung, begleitet zu sein.

Kurt Meyer (Berlin).

Schenitzky, Ch., Das Blutbild bei Lungentuberkulose und seine Beeinflussung durch Tuberkulinpräparate. (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie. Bd. 19. 1917. S. 228.)

Die Lungentuberkulose zeigt im Anfangsstadium meist ein normales Blutbild mit fast stets reduzierten Hämoglobinwerten und Erythrocytenzahlen; oft finden sich auch mehr oder weniger deutliche Lymphocytosen. Bei fiebernden Lungentuberkulosen läßt sich ziemlich oft Neutrophilie feststellen. Die Übergangsformen und Monocyten sind meist vermehrt, die Eosinophilen normal oder häufiger vermindert. Tuberkulininjektionen haben meist schon nach kleinen therapeutischen Dosen Neutrophilie zur Folge als Ausdruck der begleitenden reaktiven Erscheinungen. Nach Wiederholung derselben Dosis kann die Neutrophilie trotz der reaktiven Erscheinungen ausbleiben, die Zahl der Neutrophilen kann sogar zurückgehen. Auch Lymphocytose oder Eosinophilie können nach Tuberkulininjektionen auftreten. Letztere darf immer als Zeichen der Besserung aufgefaßt werden, ihr Fehlen aber nicht als Zeichen der Verschlimmerung oder

schlechter Bedeutung. Die Indikation zu einer vorsichtig durchgeführten Tuberkulinkur ist nur bei den leichtesten Fällen gegeben. Bei schwereren Kranken aber, die ständig oder zeitweise fieberten und sichere Zeichen von Tuberkulose aufwiesen, ließen sich keine Erfolge bei einer Tuberkulinkur feststellen.

W. Gaetgens (Hamburg).

Hoke, Die Leukocytenformel des Tuberkulinpapelblutes. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 682.)

Das Tuberkulin-(Alttuberkulin, Bazillenemulsion, Partialantigene) Papelblut zeigt eine mehr oder minder starke Lymphocytose. Die Eosinophilen zeigen normale Werte. Eine prognostische Bedeutung kommt dem Befunde nicht zu.

Hetsch (Berlin).

Schulz, Hertha, Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutes bei tuberkulösen Kindern des 1. und 2. Lebensjahres. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 85. 1917. S. 119.)

Beziehungen zwischen Veränderungen (Steigerung) des Blutwassergehaltes und Ausbreitung der Tuberkuloseinfektion lassen sich nicht feststellen.

Hannes (Hamburg).

Tripold, Franz, Zur Methylengrünreaktion des Harnes. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1446.)

Zu 5 ccm Harn werden 5 Tropfen einer 1 promill. wässerigen Methylenblaulösung gesetzt. Nach Umschütteln entsteht bei positivem Ausfall eine Grünfärbung. Die Methylengrünreaktion des Harnes ist charakteristisch für Tuberkulose. Sie ist ein Zeichen von böser Vorbedeutung.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Dekker, C., Die Tuberkulosebekämpfung in den Niederlanden Anfang 1916. (Tuberculosis. Bd. 16. 1917. S. 33.)

Aus den Ausführungen des Verf. ist zu entnehmen, daß die Tuberkulosesterblichkeit in den Niederlanden im Jahre 1915 eine kleine Zunahme erfahren hat; auf eine Gesamtsterblichkeit von 79613 Fällen kamen 9205 Sterbefälle an Tuberkulose = ungefähr $\frac{1}{9}$. Die Arbeit der Zentralvereinigung wurde in der gewohnten Weise weitergeführt, wobei als führende Grundsätze galten: Anwendung von prophylaktischen Maßnahmen, besonders in den Familien von Tuberkulösen und Überwachung der hinterbliebenen Kinder, sowie Förderung einer hygienischen Lebensweise und Sorge für die tuberkulös Erkrankten. Als wichtiges Hilfsmittel zur prophylaktischen und hygienischen Erziehung des Volkes hat sich der Hausbesuchdienst unter regelmäßiger Kontrolle der Zentralvereinigung und der provinziellen Vereinigungen bewährt. Die Verbreitung der Kenntnisse

über die Tuberkulose wurde durch populäre Vorträge mit Lichtbildern und durch die Ausstellung eines Tuberkulosemuseums gefördert. Die Zahl der örtlichen Vereinigungen und Sanatorien für Erwachsene und Kinder stieg von 221 auf 244. Fast in allen Gemeinden mit mehr als 20 000 Einwohnern, teilweise auch in solchen mit weniger Einwohnern, waren Fürsorgestellen in Betrieb.

W. Gaegtens (Hamburg).

Weichselbaum, A., Wie soll die Tuberkulose in unserem Staate bekämpft werden? (Wien. med. Wochenschr. 1918. S. 81.)

Für die wirksame Bekämpfung der Tuberkulose in Österreich stellt Verf. folgende Forderungen auf:

1. sofortige gründliche und rationelle Verbesserung der gegenwärtigen Ernährungsverhältnisse der Bevölkerung;
2. baldigste Erlassung eines modernen Sozialversicherungsgesetzes;
3. Gewährung von Geldmitteln seitens der staatlichen und autonomen Behörden zur Errichtung einer ausreichenden Zahl von Tuberkulosefürsorgestellen sowie zur Schaffung von Anstalten und Einrichtungen, die speziell der ärztlichen Behandlung und Pflege von unbemittelten Tuberkulösen oder dem Schutze vor tuberkulöser Infektion und tuberkulöser Erkrankung dienen (Tuberkulosepavillons bei Spitälern, Volkstuberkuloseheilanstalten, Arbeitsgenesungsheimen, Kinderheimen, Waldschulen, Tagesheimstätten, Ferienkolonien, Erholungsheimen u. dgl.);
4. ausgiebige Subventionierung aller der öffentlichen Wohlfahrt und insbesondere der Bekämpfung der Tuberkulose dienenden privaten Vereine und Organisationen seitens der staatlichen und autonomen Behörden;
5. Erlassung von Gesetzen und Verordnungen bezüglich der Bodenreform, der Verbesserung der Wohnungsverhältnisse der unbemittelten Bevölkerung und bezüglich der Wohnungsaufsicht;
6. finanzielle Unterstützung gemeinnütziger Baugesellschaften durch den Staat.

W. Gaegtens (Hamburg).

Böhm, Die Bekämpfung der Tuberkulose in Wien. (Wien. med. Wochenschr. 1918. S. 369.)

Die zahlenmäßig festgestellte Zunahme der Tuberkulose in Wien während der Kriegsjahre gab zu einer Überprüfung und Ausgestaltung der dem Kampfe gegen die Tuberkulose gewidmeten Einrichtungen Veranlassung. Von einer rein behördlichen Organisation der Tuberkulosefürsorge wurde abgesehen, vielmehr vorgezogen, den Kampf gemeinsam mit den schon jahrelang tätigen privaten Vereinigungen zu führen, diese jedoch bei vollster Wahrung ihrer Selbst-

ständigkeit in einer behördlichen Organisation zusammenzuschließen, um einheitlich vorgehen zu können. So entstand 1916 die „städtische Zentrale für Tuberkulosenfürsorge“, die sich später als „Bezirkszentrale Wien für Tuberkulosenfürsorge“ konstituierte. Die Zentrale gibt Anregungen, erstattet Vorschläge auf dem gesamten Gebiete der Tuberkulosefürsorge und vereinigt in organisatorischer und administrativer Hinsicht sämtliche Fürsorgestellen Wiens. Als eine der ersten Aufgaben erwies es sich, die bestehenden Fürsorgestellen für Lungenkranke in zeitgemäßer Weise umzugestalten und dem Bedarf entsprechend neue Stellen zu gründen. Um dem erhöhten Bedarf an Plätzen in Heilstätten für die Zivilbevölkerung zu genügen, besteht die Absicht, die sehr gut ausgestatteten Spitalsanlagen der ursprünglich für Flüchtlinge erbauten Barackenlager zur Aufnahme und Pflege leichtkranker Tuberkulöser zu verwenden. Kranken, die in Heilstätten keine Aufnahme finden können, sollen Walderholungsstätten Aufnahme, Erholung und Pflege bieten. Dem Schutze der tuberkulosegefährdeten Personen und insbesondere der heranwachsenden Jugend sind ferner Bestrebungen gewidmet, welche die ausreichende Volksernährung, die Wohnungshygiene, die Jugendfürsorge, Berufsberatung, Gewerbehygiene und Arbeiterschutz, Beseitigung der Rauch- und Staubplage u. a. umfassen.

W. Gaehdgens (Hamburg).

- v. Hayek, Zur Technik des sozialen Kampfes gegen die Tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Österreich. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1457.)

Verf. entwirft unter besonderer Berücksichtigung der österreichischen Verhältnisse einen Plan für die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit, den er für besonders aussichtsreich ansieht. Er verlangt Fürsorgeinstitute, die sich um das Schicksal der Einzelfälle ihres Bezirkes dauernd zu kümmern haben und die gleichzeitig über alle etwa zur Verfügung stehenden öffentlichen und privaten Hilfsmittel orientiert sind. Diese Fürsorgeinstitute müßten unter straffer ärztlicher Leitung stehen, mit den nötigen diagnostischen und therapeutischen Hilfsmitteln ausgestattet sein und über eine genügende Zahl von Hilfskräften verfügen. Krankenbetten in entsprechender Zahl müßten in den nahegelegenen Spitälern den Fürsorgestellen ohne weiteres nutzbar sein, ebenso die Heilstätten, von denen bei der jetzigen Art ihrer Tätigkeit bei aller Anerkennung ihrer segensreichen Wirkung in den Einzelfällen eine entscheidende Rolle im Kampfe gegen die Tuberkulose als Volkseuche nicht erwartet werden kann. Arbeitsgemeinschaft mit den Krankenkassen ist für die Fürsorgestellen nötig, ebenso haben die letzteren sorg-

fältige Statistik über die Tuberkuloseverbreitung und -gefährdung im zuständigen Bezirk zu führen. Gefordert wird eine möglichst weitgehende Einführung der prophylaktischen Perkutantherapie nach Petruschky. „Die perkutane Tuberkulinbehandlung der Kinder muß staatlich organisiert werden, so wie die Blatternimpfung organisiert worden ist.“ „Das was heute gegen die Tuberkulose am meisten Erfolg verspricht, ist fleißige Kleinarbeit, dezentralisiert in möglichst viele, leicht übersehbare, aber nach großzügigen und weitblickenden volkswirtschaftlichen Richtlinien. Das praktisch grundlegende Prinzip muß dabei sein, Hilfsbedürftigkeit und zur Verfügung stehende Hilfsmittel in den einzelnen Bezirken einheitlich zu erfassen und rationell einander zuzuteilen.“ Hetsch (Berlin).

Dohrn, Zur Organisation der Tuberkulosebekämpfung in kleinen Städten und auf dem Lande. (Tuberculosis. 1917. S. 119.)

Zur Organisation der Tuberkulosebekämpfung in kleinen Städten und auf dem Lande empfiehlt Verf., eine bestimmte unentgeltliche ärztliche Sprechstunde einzuführen, möglichst in Zusammenarbeit mit einem Krankenhaus. Weiter ist für die gründliche Ausbildung von Tuberkulosefürsorgerinnen Sorge zu tragen, die unter allen Umständen auch in der Säuglingspflege vorgebildet sein müssen. Diese Fürsorgerinnen müssen auch an den schulärztlichen Untersuchungen teilnehmen, deren Einrichtung für die Tuberkulosebekämpfung auf dem Lande und in den kleinen Städten unerlässlich ist. Zweckmäßig ist es, wenn der Fürsorgearzt als Schularzt jährlich einmal die ganzen Jahrgänge von 6—13 Jahren durchmustert. Auch die Anstellung eines Schulzahnarztes erscheint dringend erforderlich. Zur Beschaffung der nötigen Mittel empfiehlt der Verf. die Einführung von Elternabenden auf dem Lande. W. Gaetgens (Hamburg).

Dörfler, Hans, Tuberkulosefürsorge auf dem Lande. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1394.)

Eingehende Beschreibung der Verhältnisse in Bayern. Die Tuberkulose ist vor allem eine Krankheit der Not und besonders der Kriegsnot. Die jetzige Zeit gibt uns das richtige Verständnis für diese Tatsache. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Kuschel, Richard, Fürsorge der deutschen Heeresverwaltung für tuberkulöse Kriegsgefangene. (Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1918. S. 95.)

Kurze Beschreibung der Einrichtungen und des ärztlichen Dienstbetriebes in den vom Kriegsministerium eingerichteten Lazaretten für tuberkulöse Kriegsgefangene. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Ranke, Karl Ernst, Die Tuberkulosebekämpfung nach dem Kriege. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 320.)

Zusammenfassende Übersicht über die Maßnahmen, die zur Verhütung und Behandlung der Tuberkulose durchgeführt werden müssen. Der Krieg hat uns einen viel besseren Überblick über die Häufigkeit der Tuberkulose verschafft; bei tatkräftigem Zugreifen ist darum auch mit einem viel größeren Erfolg aller Maßnahmen zu rechnen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Gerhartz, H., Tuberkulose und Krieg. (Med. Klinik. 1917. S. 946.)

Zusammenstellung neuerer wichtiger Arbeiten über die Bekämpfung der Tuberkulose unter den veränderten Verhältnissen des Krieges.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Müller, W., Tuberkuloseforschungsinstitute und Tuberkulosespitäler. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 269.)

Verf. hält gerade die jetzige Zeit für besonders geeignet, die Einrichtung großzügiger Tuberkuloseforschungsinstitute, wie kurz vor dem Kriege eines in Hamburg errichtet wurde, in die Wege zu leiten. Sie müßten in unmittelbarem Zusammenhange mit großen Krankenanstalten stehen, die besten Tuberkuloseforscher müßten zu einem intimen Zusammenwirken aller modernen wissenschaftlichen Disziplinen an sie herangezogen werden. Nur von solchen Instituten kann man große Taten der Therapie und wirksame Methoden zur Eindämmung der jetzt für unsere Völker ganz besonders bedeutungsvollen Krankheit erwarten.

Hetsch (Berlin).

Müller, W., Die Errichtung von selbständigen Universitätskliniken und Lehrstühlen für das Tuberkulosefach. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1425.)

Die Zunahme der Tuberkulose im Kriege stellt uns vor die Notwendigkeit, in umfassenderer und zielbewußterer Weise noch als bisher diese wichtigste Infektionskrankheit des Menschen zu bekämpfen. Der bei weitem größte Teil der Tuberkulose behandelnden Ärzte ist ohne fachmännische Ausbildung, die Behandlung ist eine willkürliche und nicht auf wirkliche Heilgrundsätze gestützt. Den Studenten werden die wichtigsten Behandlungsmethoden der Lungentuberkulose (allgemeine Behandlung, spezifische Behandlung [Tuberkuline, Partialantigene, Chemotherapie], Pneumothoraxverfahren, Strahlenbehandlung) zu wenig intensiv gelehrt. Verf. fordert, daß die Tuberkuloseklinik und -poliklinik als selbständiger Zweig der Schulmedizin ins Leben gerufen werden, damit bereits an berufenster Stätte, auf der Universität, eine Vertiefung des Kampfes gegen die erbittertste aller

Volkssseuchen Platz greifen kann. Die Wissenschaft von der Tuberkulose muß besonderes Lehrfach mit eigenen Lehrstühlen werden.

Hetsch (Berlin).

Götzl, Die Errichtung von selbständigen Universitätskliniken und Lehrstühlen für das Tuberkulosefach. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1520.)

Verf. hält in Übereinstimmung mit W. Müller eine besondere Ausbildung der heranwachsenden Ärzte in den verschiedenen Wissensgebieten der Medizin, soweit sie mit der Tuberkulose in Verbindung stehen, für durchaus wünschenswert. Für noch ungleich wichtiger aber erachtet er die systematische Aufklärung der Ärzte über die Bedeutung der Tuberkulose als soziale Krankheit. Hetsch (Berlin).

Martin, Conrad, Zur Prophylaxe und Hygiene der Lungentuberkulose. (Med. Klinik. 1918. S. 236.)

Beim Husten soll der Kranke ein ausgebreitetes Taschentuch vor den Mund halten. Lungenkranke Lehrer sollten beim Unterricht eine Glasplatte zwischen sich und den Schülern aufstellen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Sachse, M., Die Unterbrechung der Schwangerschaft bei Tuberkulose der Lungen und des Larynx. (Med. Klinik. 1917. S. 759.)

Auf Grund der Erfahrungen in der Königsberger Frauenklinik ergaben sich folgende Leitsätze: Latente Tuberkulose wird durch Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett in den meisten Fällen nicht beeinflußt und erfordert keine Unterbrechung der Schwangerschaft. Bei manifester Tuberkulose ist die Unterbrechung nur unter gewissen besonders erschwerenden Umständen erforderlich. Sicher festgestellte Kehlkopftuberkulose erfordert im Beginn der Schwangerschaft stets die künstliche Unterbrechung.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Spitzer, L., Die Lupuskranken in der Armee. (Das österreichische Sanitätswesen. Jg. 29. 1917. S. 12.)

Zur Exstirpation geeignete Kranke sollen sofort der Operation zugeführt werden, inoperable Fälle vom Felddienst unter allen Umständen ausgeschlossen werden, da sie unter den mangelnden hygienischen Verhältnissen solche Verschlimmerungen erleiden, daß sie auch für das bürgerliche Leben erwerbsunfähig werden, abgesehen davon, daß sie bei den Kameraden Abscheu erwecken.

Die mit Schleimhautlupus behafteten Soldaten sind eine große Gefahr für ihre Umgebung, nicht minder die mit nässenden oder

ulzerösen Formen. Alle frisch Eingerückten wären deshalb genau darauf zu untersuchen.

A. Ghon (Prag).

Bacmeister, Adolf, Zur Behandlung des tuberkulösen Fiebers. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1361.)

Das tuberkulöse Fieber ist nur eine Krankheitserscheinung, die den Kampf des Körpers mit den eingedrungenen Bazillen und ihren Giften anzeigt. Durch die künstliche Unterdrückung des Fiebers wird die Krankheit nicht beeinflusst; ja es kann vielleicht eher Schaden dadurch entstehen, indem die Abwehrbestrebungen des Körpers gestört werden. Die Maßnahmen des Arztes sollen sich vielmehr auf zweckmäßige Behandlung der Krankheit selbst richten. Es gibt aber auch manche Fälle, in denen man fieberherabsetzende Mittel nicht ganz entbehren kann. Solche Mittel werden besprochen. Man soll dabei bemüht sein, mit möglichst kleinen Gaben des Heilmittels einen möglichst großen Nutzen zu schaffen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Wichmann, P., Über die Heilwirkung spontaner Antikörperbildung in der Haut auf äußere und innere Tuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 557.)

Verf. teilt einen Fall von Lungentuberkulose mit, der sich bedeutend besserte, als von einer Tracheotomiewunde aus sich ein Lupus entwickelte. Er glaubt, daß hier die Haut als Antikörperbildendes Organ zur stärkeren Produktion derselben angeregt worden sei.

Schmitz (Halle a. S.).

Róth, Erfahrungen mit der Tuberkulintherapie. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 97.)

In einem wesentlichen Prozentsatz der 300 genau und lange beobachteten Tuberkulosefälle konnte durch planmäßige Behandlung mit Alttuberkulin oder mit Beranekschem Tuberkulin eine ausgesprochene Besserung des bisher durch allgemeine Behandlungsmaßnahmen nicht beeinflussbaren Zustandes erzielt werden. Die Besserung zeigte sich einerseits in dem Verschwinden der subfebrilen Temperaturen, andererseits in der Zunahme des Körpergewichtes und objektiv in der Besserung des physikalischen Befundes. Für den Erfolg ist die Verteidigungsfähigkeit des einzelnen Organismus maßgebend. Die Tuberkulinkur war hier vorwiegend bei jenen Fällen erfolgreich, wo im qualitativen Blutbilde eher die Polynukleären prävalierten, während sich sonst, wie bekannt, bei der Mehrzahl der Lungenkranken eine relative Lymphocytose nachweisen läßt. In der Wirkung der beiden angewendeten Tuberkulinarten ließ sich eine deutliche Differenz nicht feststellen.

Hetsch (Berlin).

Löwenstein-Brill, Wilhelmine, Obduktionsbefunde bei tuberkulinbehandelten Kindern. (Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 16. 1917. S. 229.)

Mitteilung der Krankengeschichten und Sektionsbefunde von 3 durch längere Zeit mit Alttuberkulin behandelten Kindern, die den Schluß zulassen, daß natürliche Heilungsvorgänge in tuberkulösen Herden durch das Tuberkulin ausgelöst, unterstützt und beschleunigt werden können. Hannes (Hamburg).

Cronquist, Johan, Tuberkulinstudien bei Kindern. (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 85. 1917. S. 1.)

Anfangsdosen 0,01—0,02 mg Alttuberkulin, 2 malige Einspritzung in der Woche, Steigerung im Verhältnis 2—3—4—6—8—10—12—15—20, Höchstdosen 0,02—0,1 g Alttuberkulin, Vermeidung der Fieberreaktion. Kontrolle mit Hilfe der Pirquetschen Reaktion. Dieselbe wird negativ, wenn die klinischen Erscheinungen sich zurückzubilden anfangen und eine Tuberkulindosis von im allgemeinen 0,001—0,05 g Alttuberkulin erreicht ist. Die Reaktion erlischt auch bei einzelnen Fällen, denen Tuberkulin nicht einverleibt worden ist. Die Reaktion bleibt dauernd fort, wenn sie ein Jahr nach Beendigung der Behandlung noch negativ und das Kind klinisch gesund ist. Das Blutserum tuberkulinisierter Kinder besitzt eine hemmende Einwirkung auf die Pirquetsche Reaktion; diese hemmende Wirkung ist am größten am 3.—4. Tage nach der Tuberkulineinspritzung, um danach wieder abzusinken. Die hemmende Wirkung wächst während der Behandlung und fortschreitender Genesung, um nach längerer oder kürzerer Zeit, bisweilen nach mehreren Monaten, wieder abzunehmen und zuletzt völlig zu verschwinden. Hannes (Hamburg).

Dembinski, B., Über den therapeutischen Wert des Tuberkulins und die Indikation zu dessen Anwendung. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 37. 1917. S. 116.)

Die biologischen Kriterien (opsonischer Index, Komplementablenkungsmethode, Agglutination, Arnethsche Methode u. a.) sind als Kontrollmittel der spezifischen Therapie nicht zu verwerten, weil es ihnen an hinreichender Sicherheit und Genauigkeit fehlt. Das zuverlässigste Mittel, sich über die Tuberkulinwirksamkeit zu unterrichten, ist das Verhalten des Allgemeinzustandes, der Temperatur, des Pulses und der physikalischen Erscheinungen. Die spezifische Behandlung zeitigt die besten Erfolge in den Fällen von lokaler Tuberkulose (Augen-, Drüsen-, Knochen-, Gelenk- und Nierentuberkulose). Auch in den I. und II. Stadien der Lungentuberkulose vermag das Tuberkulin bei subfebrilem Zustande noch einen günstigen Einfluß auszuüben. Kontraindiziert ist es hingegen in den Verfalls-

prozessen, bei hohem Fieber und Komplikationen, wie Enteritis, Laryngitis, Hämoptoe. Die Anfangsdosis soll minimal sein und jede höhere so gewählt werden, daß keine Reaktion entsteht. Anhaltspunkte für die Überlegenheit eines der Tuberkulinpräparate ließen sich nicht aufstellen. Die Spezifität des Tuberkulins hat sich bis jetzt nicht einwandfrei feststellen lassen.

W. Gaetgens (Hamburg).

Rodenacker, Beitrag zum Heilwert des Tuberkulins. (Tuberculosis. 1917. S. 97 u. 113.)

Verf. hat die Tuberkulininjektionen in Intervallen von 17 bis 21 Tagen unter Anwendung kleinster Mengen ausgeführt. Die neue Injektion wurde erst nach Ablauf der Reaktionswelle der ersten Einspritzung gemacht, die Dosis wurde so gewählt, daß eine zwar wirkungsvolle, aber nicht toxische Dosis zu erwarten war. Verwandt wurde die von den Höchster Farbwerken nach Meyer und Ruppel hergestellte sensibilisierte Bazillenemulsion. Die Einspritzungen wurden möglichst intrakutan gemacht, die Kuren ambulatorisch durchgeführt. In vielen Fällen von Drüsen-, Haut- und Lungentuberkulose glückte es, die Inaktivierung und klinische Ausheilung des tuberkulösen Herdes in oft überraschender Weise zu beschleunigen. Weiter hat Verf. die Tuberkulintherapie auch erfolgreich auf Krankheitszustände ausgedehnt, die sich sonst nur durch physikalische Heilmethoden beeinflussen lassen. W. Gaetgens (Hamburg).

Hamburger, Über geteilte Tuberkulininjektionen. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 388.)

Die Auffassung Müllers, daß ein und dieselbe Tuberkulindosis, zur selben Zeit geteilt eingespritzt, wesentlich geringere Reaktionen hervorrufe als bei einmaliger Injektion, und daß man daher ohne Rücksicht auf die eingetretene Reaktion und häufig noch vor deren völligem Abklingen eine wesentlich höhere Tuberkulinmenge als zuvor einspritzen könne, ist irreführend. Die Reaktionsfähigkeit ist im Anschluß an eine stärkere Reaktion (auf 1 mg und mehr) in den nächsten Tagen bekanntlich stark herabgesetzt.

Hetsch (Berlin).

v. Hoeßlin, Tuberkulin in der Praxis des Arztes. (Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 28. 1917. S. 109.)

Nach den Erfahrungen des Verf. sind die diagnostischen Tuberkulininjektionen für die Praxis nicht geeignet. Hingegen ist es möglich, bei genauer Beobachtung der Temperatur und aller sonstigen Reaktionserscheinungen die Tuberkulinbehandlung mit vorsichtig gesteigerten Dosen ohne Gefahr für den Patienten mit gutem Erfolge

auch in der Praxis durchzuführen. Fieber bildet keine Kontraindikation für die Tuberkulinkur, da es viele Tuberkulöse gibt, die nur durch Tuberkulin von ihrem Fieber befreit werden können. Die Stadieneinteilung nach Turban-Gerhardt gibt keinen Hinweis für die Prognose, auch Kranke des dritten Stadiums können Nutzen von der spezifischen Behandlung haben. Aus sozialen Gründen muß die Verallgemeinerung der Tuberkulinbehandlung entschieden gewünscht werden.

W. Gaetgens (Hamburg).

v. Hayek, Kann die spezifische Tuberkulose-therapie heute schon für die allgemeine ärztliche Praxis empfohlen werden? (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1125.)

Durch nichts ist die Weiterentwicklung der spezifischen Tuberkulose-therapie mehr gehemmt worden, als durch unrichtige Handhabung und falsche Voraussetzungen, die aus einer zu oberflächlichen Kenntnis der zu behandelnden Krankheit resultieren. Diese Therapie darf kein einseitiges Spezialfach werden, im Gegenteil, eine möglichst große Zahl praktischer Ärzte sollte sich mit ihr befassen. Im Interesse der Sache sind aber alle jene Bestrebungen zu unterlassen, die die spezifische Behandlung in mechanischer, grob schematischer Form in die allgemeine ärztliche Praxis schon heute einzuführen versuchen. Vor allem müssen die schematischen Behandlungsvorschriften der allen Tuberkulinpräparaten beigelegten Gebrauchsanweisungen verschwinden, denn sie erwecken in dem Unerfahrenen den Eindruck, als wäre die spezifische Therapie ein höchst einfaches, ganz mechanisch ausführbares Verfahren. Kein Arzt sollte mit der ambulanten Tuberkulintherapie beginnen, bevor er sich zunächst an täglich beobachteten Anstaltskranken die nötige Erfahrung erworben hat. In der Auswahl der Kranken ist bei der ambulatorischen Behandlung heute noch strenge Vorsicht geboten, weniger bezüglich der eigentlichen Indikationsstellung — denn mit den heute zur Verfügung stehenden Methoden können auch vorgeschrittenere Kranke mit einiger Aussicht auf Erfolg behandelt werden —, als in psychologischer Hinsicht. Jeder spezifisch behandelte Patient ist über das Wesen der Erkrankung und über das, was er erhoffen kann und was er nicht erwarten darf, kurz, aber gründlich zu belehren. Kranke, bei denen schon im voraus eine entsprechende Ausdauer oder die nötige Intelligenz, um die Sachlage zu erfassen, ausgeschlossen werden muß, sollten nur dann in ambulatorische Injektionsbehandlung genommen werden, wenn Aussicht vorhanden ist, bestehende subjektive Beschwerden rasch zu bessern. Man vermeide vor allem, für die spezifische Therapie dadurch Propaganda zu machen — wie es von seiten mancher Enthusiasten tatsächlich geschieht —, daß man Erfolge in Aussicht stellt, die bei der Tuberkulose überhaupt gar nicht möglich sind. Anderer-

seits sollte aber auch die von manchen Ärzten immer noch betriebene, meist jeder eigenen Erfahrung entbehrende Agitation gegen die spezifische Therapie unterlassen werden. Hetsch (Berlin).

WeiB, Artur, Über einen Fall von benignem Miliarlupoid (Boeck) und dessen günstige Beeinflussung durch spezifische Behandlung. (Wien. med. Wochenschr. 1918. S. 552.)

Von klinischem Interesse. Günstige Beeinflussung der Erkrankung durch Behandlung mit Spenglerschen Tuberkulose-Immunkörpern. W. Gaetgens (Hamburg).

Müller, Wilhelm, Die Behandlung der Lungentuberkulose mit isolierten Partialantigenen und mit dem Partialantigengemisch M.Tb.R. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 36.)

Der Milchsäuretuberkelbazillenrückstand ist das in seiner hochreaktiven Wirksamkeit erhaltene Präparat, das weder durch Alkohol noch durch Äther geschädigt wird und das sich bis heute als eines der vollkommensten spezifischen Tuberkulosepräparate erwiesen hat. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Fischel, Über die Behandlung der Tuberkulose mit Partialantigenen nach Deycke-Much. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 273, 303, 331.)

Verf. faßt seine Erfahrungen folgendermaßen zusammen:

1. Die quantitative Immunitätsanalyse nach Deycke-Much gewährt wertvolle diagnostische und prognostische Anhaltspunkte und ist als Maßstab für den Erfolg einer Behandlung und sowohl als Grundlage für die Tuberkulintherapie als auch für die Behandlung mit den Partialantigenen von großer Bedeutung.

2. Bezüglich der Resultate kann die Methode durchaus in Konkurrenz mit der Tuberkulintherapie treten; bei den proliferativen und proliferativ-exsudativen Formen der Tuberkulose lassen sich bessere Erfolge als mit der bisherigen spezifischen Behandlung erzielen, bei den indurativen Prozessen, bei denen alle Antikörper vorhanden oder zur Entwicklung gebracht sind, ist eine Kombination mit folgender Tuberkulinbehandlung am Platze.

3. Bei der Beurteilung des Intrakutantiters sind nicht allein die reagierenden Konzentrationen, sondern auch Intensität und zeitlicher Ablauf der Reaktionen zu berücksichtigen.

4. Bei Neigung zu Fibrose ist der Prozentsatz der gleichzeitigen Anwesenheit aller Antikörper am höchsten; je mehr die Exsudation in Erscheinung tritt, desto häufiger fehlen einzelne Antikörper, insbesondere F und N.

5. Die in nicht lebenswichtigen Organen lokalisierte Tuberkulose scheint mit einer hohen zellulären Immunität einherzugehen.

6. Aus der Berücksichtigung der Immunitätsanalyse und der probatorischen Tuberkulinimpfung ergeben sich für die Beurteilung Tuberkuloseverdächtiger wichtige Anhaltspunkte bezüglich der Tauglichkeit für bestimmte militärische Dienste. Hetsch (Berlin).

Hoke, Die Immunitätsanalyse mit Partialantigenen nach Deycke-Much bei der Lungentuberkulose. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1575.)

Die diagnostische Impfung mit den Partialantigenen nach Deycke-Much ermöglicht nicht immer die Feststellung der für die Behandlung geeigneten Dosis. Man muß durch tägliche genaue Untersuchung der Lungen die Wirkung der einzelnen Dosen verfolgen und davon das weitere therapeutische Vorgehen abhängig machen. An sich leistet aber das Muchsche Verfahren alles, was man von einer Vaccinebehandlung des kranken Organismus überhaupt erwarten kann. Auch der Verf. sah bei einer größeren Anzahl von Tuberkulosefällen ganz auffallende Besserungen eintreten. Hetsch (Berlin).

Altstaedt, Susanne, Behandlung von Nieren- und Peritonealtuberkulose durch aktive Immunisierung nach Deycke-Much. (Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 28. 1917. S. 369.)

Nach den Erfahrungen der Verf. genügt die Partialantigenbehandlung der Nierentuberkulose nach Deycke-Much allen Anforderungen, die an die Leistungsfähigkeit einer Methode gestellt werden müssen, und zeitigt Resultate, die man früher überhaupt nicht für möglich hielt. Von 16 behandelten, fast durchweg schweren Fällen wurden 9 = 56,25 Proz. vollständig geheilt, 5 = 31,25 Proz. wesentlich gebessert und nur 2 = 12,5 Proz. wurden ungeheilt entlassen. Ebenso günstige Erfolge wurden bei der Behandlung der Peritonealtuberkulose nach Deycke-Much erzielt. Von 11 behandelten Fällen scheidet einer aus, der nach anfänglicher Besserung an akuter Miliartuberkulose, nicht aber an seiner Peritonitis starb. Von den übrigen 10 ist nur ein einziger Fall mit negativem Ergebnis behandelt worden, die anderen (90 Proz.) sind sämtlich geheilt. Die Erfolge waren sowohl bei der exsudativen wie bei der adhäsiven Form der Peritonitis gleich günstig. W. Gaetgens (Hamburg).

Spitzer, Ludwig, Die Anwendung der Deycke-Muchschen Titrierung und Immuntherapie bei Hauttuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1132.)

Die Deycke-Muchsche Titrierung ist eine Intrakutanreaktion, die mit den in der Konzentration bestimmt abgestuften Partial-

antigenen ausgeführt wird. Die Gewinnung der Antigene aus der Tuberkelbazillenreinkultur erfolgt durch Vorbehandlung mit Milchsäure. Dabei erfolgt eine Zerlegung in einen löslichen Anteil und einen Rückstand. Dieser Rückstand zerfällt in 3 Teile, die Partialantigene, nämlich eine Albumingruppe, eine Fettsäuregruppe und eine Neutralfettgruppe. Die Titrierung bei Hauttuberkulose ist eine gänzlich gefahrlose Untersuchungsmethode. Das Titrierergebnis erklärt häufig den günstigen oder ungünstigen Verlauf der Erkrankung. In vielen Fällen lassen sich die Ergebnisse mit Nutzen für die Beurteilung und Vorhersage des weiteren Krankheitsverlaufes verwenden. Die Einspritzung der Antigene hat in einzelnen Fällen scheinbar einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Hauttuberkulose gehabt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Dostal und Sahler, Über die Behandlung von chirurgischer Tuberkulose mit Tuberkelbazillenvaccine (Tebecin Dostal). (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 385.)

Die Tuberkelbazillenvaccine „Tebecin“ wird aus eigenartigen Kulturen des Tuberkelbazillus gewonnen. Nach wiederholten Passagen auf einem Spezialnährboden, der als Lipoidlösungsmittel das Glykosidsaponin enthält, werden auf Glyzerinagar durchsichtig zarte Kulturrasen gewonnen, deren Bazillen nicht nur die Säurefestigkeit völlig verloren haben, sondern auch Sporen bilden, träge beweglich sind und mit peritrichen, schraubigen Geißeln versehen sind(!). Sie sind völlig apathogen. Die Vaccine wird polyvalent aus solchen Kulturen hergestellt und soll bei allen Formen der Tuberkulose subkutan, von 0,1 ccm beginnend und rasch bis zu 2 ccm und mehr steigend, eingespritzt werden. Die 7 mitgeteilten Krankengeschichten lassen nach eigener Angabe der Verf. ein abschließendes Urteil über die Wirksamkeit des Behandlungsverfahrens noch nicht zu, werden aber als ermutigend für eine weitere Erprobung angesehen.

Hetsch (Berlin).

Weleminsky, Behandlung von Psoriasis mit Tuberkulomucin. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1445.)

Verf. berichtet über günstige Erfahrungen, die er und ebenso Cemach, Landesmann und Steiner bei der Behandlung von Psoriasisfällen mit einem aus besonders ausgewählten Tuberkelbazillenkulturen gewonnenen Tuberkulomucin erzielten, und die die tuberkulöse Natur des Leidens beweisen. Die Behandlung muß unter Berücksichtigung etwaiger Herdreaktionen individualisierend sein und oft längere Zeit durchgeführt werden. Sie wurde bei mehreren Fällen auf 2 Injektionen wöchentlich und steigende Dosen (bis 80 mg) erweitert. Das Fieber spielt bei der Erklärung der Erfolge sicherlich

keine Rolle und die Dosis (4 mg einer Flüssigkeit, die sicherlich noch nicht einmal 1 Proz. Mucin enthält) ist so gering, daß eine unspezifische Wirkung sehr unwahrscheinlich ist. Hetsch (Berlin).

Goepel, Vierjährige Erfahrungen mit dem Friedmannschen Tuberkuloseheilmittel. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 148.)

Bericht über günstige Erfahrungen an über 100 Fällen.

Langer (Charlottenburg).

Rappin, Vaccination antituberculeuse. (C. r. Acad. des Sciences. T. 164. 1917. p. 421.)

Verf. hat beim Meerschweinchen gute Immunisierungserfolge mit einem Tuberkelbazillenvaccin erzielt, das auf folgende Weise dargestellt wurde: Tuberkelbazillen aus Bouillonkulturen wurden 24 Stunden getrocknet und dann mehrere Tage mit 2 oder 3 Proz. Fluornatriumlösung behandelt. Sie verlieren dabei ihre Infektiosität, behalten aber ihre toxischen Eigenschaften. Sie werden dann mit Kochsalzlösung gewaschen und mehr oder weniger lange der Einwirkung des vom Verf. früher angegebenen antituberkulösen Serums ausgesetzt. Die Aufschwemmung der Bazillen im Serum stellt das Vaccin dar. In Mengen von 0,3–0,7 cm Meerschweinchen subkutan injiziert ruft es nach einer vorübergehenden Temperatursteigerung von 1–1,5° die Bildung mehr oder weniger starker Knoten hervor, von denen die Antikörperbildung ausgeht. Die Injektion wird in Abständen von 3–4 Wochen zwei- oder dreimal wiederholt.

Verf. hält das Verfahren auch zur Anwendung beim Menschen, besonders zur Immunisierung Neugeborener, für geeignet.

Kurt Meyer (Berlin).

Grau, H., Zur Theorie der Wirkung der ultravioletten Strahlen bei Tuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1555.)

Die Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne kann eine direkte Reizwirkung auf den tuberkulösen Herd ausüben, offenbar auf dem Wege des Kreislaufes. Dabei können Herdreaktionen und Veränderungen im Immunitätszustande des Körpers entstehen. Eine spezifische Wirkung der Strahlen ist damit nicht behauptet, doch scheint eine besondere Affinität der Strahlen zu dem tuberkulösen Herde vorzuliegen, so daß daneben die Wärmewirkung zurücktritt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Wichmann, P., Der heutige Stand der Chemotherapie der Hauttuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1205.)

8*

Wir sind von einer Chemotherapie der Hauttuberkulose noch weit entfernt. Jedenfalls liegen aber schon Beobachtungen vor, die zeigen, daß auf dem Blutwege ohne Anwendung einer örtlichen Behandlung eine Beeinflussung der Hauttuberkulose erreicht werden kann, und es besteht Aussicht auf erfolgreiche Heilbehandlung der Krankheit mit chemischen Mitteln. Weitere Arbeiten auf diesem Gebiet sind notwendig. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Seifert K., Untersuchungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Tuberkelbazillen. (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 29. 1917. S. 62.)

Bei Tuberkelbazillen *in vitro* ist es durch die Bestrahlung gelungen, in voll entwickelten Kulturen eine Schädigung zu erzielen, die sich in Wachstumshemmung, Verminderung der Virulenz und intensiverer Färbbarkeit äußerte. Geringere Strahlendosen erhöhten die Wachstumsfähigkeit wie die Virulenz. Weiche Strahlen zeigten sich wirkungsvoller als mittelharte und harte. In der Entwicklung begriffene Bazillen wurden durch Röntgenstrahlen nicht beeinflußt. Ein völliges Abtöten war auch durch sehr hohe Strahlendosen bis zu 20 ED nicht möglich. Die zur Schwächung der Tuberkelbazillen *in vitro* erforderlichen Strahlenmengen waren schon so hoch, daß bei ihrer Anwendung am lebenden Tier bereits erhebliche Verbrennungen eintreten würden. *In vivo* erfolgte schon bei Strahlenmengen, die keine Schädigungen der Tiere mit sich bringen, eine Minderung der Virulenz der Tuberkelbazillen und eine Beeinflussung der durch dieselben bedingten Gewebsveränderung. Es muß demnach die Wirkung der Röntgenstrahlen im Gewebe erheblich stärker sein als bei der Bestrahlung der Tuberkelbazillenkulturen. Die Ursache hierfür erblickt Verf. darin, daß die Röntgenstrahlen im Gewebe Sekundärstrahlen erzeugen, die offenbar eine große Menge von für Tuberkelbazillen resorptionsfähigen Strahlen enthalten. Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Feldt, A., Krysolgan, ein neues Goldpräparat gegen Tuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 1111.)

Verf. hat ein neues Goldpräparat zur Behandlung der Tuberkulose hergestellt. Dasselbe ist ein 4-amino-2-aurophenol-1-carbonsäure, in Wasser bei neutraler Reaktion gut löslich und enthält einen Goldgehalt von 50 Proz. Mit der Karboxylgruppe wird die salzbildende saure Seitenkette eingeführt und durch die basische Aminogruppe die komplexe Goldsäure noch weiter für den Organismus entgiftet. Das Gold darin ist einwertig.

Das neue Präparat, Krysolgan genannt, hemmt die Entwicklung des Tuberkelbazillus noch in einer Verdünnung von 1:1 000 000. Im Tierversuch ist das Präparat sehr wenig giftig.

Die günstige Wirkung der Goldpräparate bei Tuberkulösen erklärt Verf. damit, daß das Gold die Antikörperbildung steigere. Eine besondere Rolle spiele dabei auch die Steigerung der Oxydationsvorgänge.

Die katalytische Sauerstoffübertragung wird nun noch weiter gesteigert durch Zusatz von kleinen Mengen Quecksilber. Auch die Wirkung auf die tuberkulösen Herde wurde durch solche Zugabe gesteigert.

Schmitz (Halle a. S.).

Geinitz, R. und Unger-Laißles, H., Erfahrungen mit Aurokautan. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 526.)

Die Ausbreitung der Kaninentuberkulose wird durch Anwendung von Aurokautan (Monokanthuidylaethylendiaminamocyanid) nicht aufgehalten. Ebensowenig wird die menschliche Lungentuberkulose günstig beeinflusst; Besserungen wurden nur bei Larynxtuberkulose erzielt, die wahrscheinlich auf Eigenschaften des Aurokautan im Sinne eines Kapillargiftes zurückzuführen sind. Im Tierexperiment wurden Nierenschädigungen nicht festgestellt, wohl aber spricht die klinische Beobachtung für die Möglichkeit einer solchen Schädigung.

Langer (Charlottenburg).

Werther, Die Kupfersalbenbehandlung des Lupus vulgaris hat keine Vorzüge vor älteren Methoden. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1136.)

Eine Anzahl von Lupusfällen wurde mit Kupfersalbe behandelt. Das Ergebnis war das einer Ätzsalbe mäßiger Güte und in keinem Falle befriedigend. Den Vergleich mit einer gut durchgeführten Pyrogallussalbenbehandlung hält die Kupferbehandlung nicht aus.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

v. Linden, Experimentalforschungen zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Kupfer- und Methylenblausalzen. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 37. 1917. S. 1.)

Die subkutane Methylenblaubehandlung von tuberkulös infizierten Meerschweinchen hatte in 50 Proz. der Fälle eine offensichtlich heilende Wirkung, darunter eine scheinbar völlige Heilung. Während bei den Kontrolltieren die bei der Sektion festgestellten tuberkulösen Veränderungen um so größer waren, je länger die Tiere überlebt hatten, ließ sich bei den mit Methylenblau behandelten Tieren das Umgekehrte feststellen. Die stärksten tuberkulösen Veränderungen zeigten die am frühesten eingegangenen Methylenblautiere. Bei Meerschweinchen, die durch eine gleichzeitig bestehende Diplokokkeninfektion schon geschwächt waren, vermochte die rechtzeitig eingesetzte Methylenblaubehandlung zwar die lokale Erkrankung der

Haut und der Infektionsstelle günstig zu beeinflussen, verhinderte aber nicht die Ausbreitung der Krankheitserreger in den Organen.

W. Gaehdgens (Hamburg).

Hansen, Zur Kupferbehandlung der Tuberkulose. (Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1917. S. 333.)

Verf. empfiehlt die Leukutylpräparate.

Wolf (Hanau).

Abmann, Georg, Beitrag zur „Elbon“-Behandlung des tuberkulösen Fiebers. (Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. 39. 1917. S. 122.)

Das „Elbon“ ist eine von der Gesellschaft für chemische Industrie in Basel in den Handel gebrachte Zimtsäureverbindung, die bei völliger Unschädlichkeit in großen, ganz allmählich abnehmenden Dosen 3—4 Monate lang gegeben werden muß und in geeigneten Fällen imstande ist, das tuberkulöse Fieber langsam und für die Dauer zu beseitigen. Neben den leichten und mittleren Fällen eignen sich für die Elbon-Behandlung auch solche mit vorgeschrittenerem Lungenbefund, wenn der allgemeine Kräftezustand noch ein leidlicher ist und keine schweren Komplikationen bestehen

W. Gaehdgens (Hamburg).

Mandl, Dezsö, Calcium in der Therapie der Tuberkulose. (Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 28. 1917. S. 334.)

Das Calcium kann beim tuberkulotischen Durchfall, wo andere Antidiarrhoica versagen, per os oder mit noch besserem Erfolge per clysmata angewandt werden. Die zuverlässigste Methode ist aber die intravenöse Injektion von 5proz. Chlorcalciumlösung; mit ihr lassen sich bei schwersten Kranken die Diarrhoe und die Leibschmerzen auf Wochen hinaus beseitigen. Auch das Schwitzen der Tuberkulosekranken wird durch Calcium günstig beeinflußt. Eine augenfällige Wirkung kommt schließlich dem Calcium bei intravenöser Anwendung auch bei der Hämoptoe zu.

W. Gaehdgens (Hamburg).

Kobert, R., Über kieselsäurehaltige Heilmittel, insbesondere bei Tuberkulose. (Tuberculosis. 1917. S. 149 u. 167.)

Die Kieselsäure kommt als normaler Bestandteil in allen bindegewebigen und epithelialen Gebilden des menschlichen und tierischen Körpers vor. Die Fähigkeit des Organismus, sie in der Lunge in normaler Menge aufzuspeichern, ist bei der tuberkulösen Erkrankung vermindert; dadurch verliert das Lungengewebe seine Widerstandsfähigkeit gegenüber den einschmelzenden Prozessen, die der Kavernen-

bildung zugrunde liegen. Die Widerstandsfähigkeit des Lungengewebes läßt sich aber durch täglich mehrmals wiederholte Darreichung von Kieselsäure in wasserlöslicher Form, z. B. als Kieselwasser oder als kieselsäurehaltiger Teeaufguß, steigern und dadurch die Bildung fibröser Schwielen ermöglichen. Gleichzeitig wird durch die zugeführte Kieselsäure eine „heilsame Leukocytose“ angeregt. Durch diese beiden Vorgänge zusammen kann in manchen Fällen noch die völlige Ausheilung erreicht werden, die ohne diese Behandlung keine Aussicht auf Wiederherstellung bieten. Die Richtigkeit dieser Anschauung wird durch Tierversuche bewiesen. Die früher verbreiteten Ansichten über die Giftigkeit der Kieselsäure sind unrichtig. Die Kieselsäurebehandlung, die natürlich nur bei monatelanger Durchführung Erfolg haben kann, zugleich aber gefahrlos und billig ist, würde speziell bei den vielen Kriegstuberkulösen am Platze sein, die in den nächsten Jahren zur Behandlung kommen werden. Namentlich würde dieses Verfahren in Anwendung kommen können bei solchen Fällen, die in Heilstätten keine Unterkunft finden und lediglich poliklinisch behandelt werden müssen.

W. Gaetgens (Hamburg).

Schröder, G., Über neuere Medikamente und Nahrungsmittel zur Behandlung der Tuberkulose. (Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. 28. 1917. S. 35.)

Übersichtsbericht über die Jahre 1915 und 1916.

W. Gaetgens (Hamburg).

Litzner, Entgegnung auf die Arbeit von Dr. Schröder in dieser Zeitschrift Bd. 28. H. 1. S. 35. (Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 28. 1917. S. 194.)

Schröder, G., Bemerkungen zu vorstehenden Äußerungen. (Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 28. 1917. S. 195.)

Polemik.

W. Gaetgens (Hamburg).

Chaussé, P., La tuberculose du porc, épidémiologie, pathogénie et évolution comparées (Ann. de l'Inst. Pasteur. Vol. 29. 1915. p. 556 u. 633.)

Die Schweinetuberkulose ist ähnlich wie die Rindertuberkulose in Frankreich weniger häufig als in den anderen Ländern. Unter den auf dem Versailler Schlachthof geschlachteten Schweinen waren in den Jahren 1910—13 0.44—0.63 Proz. tuberkulös. Da die menschliche Tuberkulose in Frankreich mindestens so stark verbreitet ist wie in den anderen Ländern, so ergibt sich daraus die Unabhängigkeit von Menschen- und Viehtuberkulose.

Folgende Infektionswege kommen bei der Schweinetuberkulose in Betracht:

1. Der Weg über die Tonsillen und Halsdrüsen, der 80 Proz. aller Fälle ausmacht.
2. Der intestinale Weg in ungefähr 10 Proz. der Fälle.
3. Die gleichzeitige tonsilläre und intestinale Infektion. Da bei dieser Kombination die tonsilläre Infektion im Vordergrund steht, sind die Fälle zu Gruppe 1 gerechnet.
4. Der direkte Inhalationsweg, der nur bei 2–3 Proz. der Fälle eine Rolle spielt.
5. Der genitale Weg, der bei einzelnen seltenen, von der Kastrationswunde ausgehenden Fällen in Betracht kommt.

Bei der tonsillären Infektion treten die Veränderungen an der Tonsille gewöhnlich zurück gegenüber der Erkrankung der regionären Drüsen, von der zuerst die Submaxillar-, später auch die Cervikaldrüsen ergriffen werden und die bekannten großen Drüsenpakete bilden. Weiterhin erfolgt eine Generalisation, indem die Bazillen mit der Lymphe der Cervikaldrüsen ins Blut gelangen. Es treten Knötchen zunächst in den Lungen, später in Leber und Milz, auf den serösen Häuten und im Knochensystem auf, die sich ständig vergrößern und schließlich sarkomähnliche Knoten bilden. Von den Organen greift die Infektion auf die regionären Drüsen über. Auch die Bronchialdrüsen erkranken auf diesem Umweg, nicht direkt von den Cervikaldrüsen aus.

Bei der intestinalen Infektion fehlen Schleimhautveränderungen fast stets. Die sichtbare Erkrankung beginnt in den Mesenterialdrüsen. Die Generalisation erfolgt auf dem Wege des Ductus thoracicus und verläuft in der gleichen Weise wie bei der tonsillären Infektion.

Die kombinierte tonsillär-intestinale Infektion führt zu gleichzeitiger Cervikal- und Mesenterialdrüsenkrankung, von denen die erste aber stets einen bedeutend schnelleren Verlauf nimmt.

Bei der aerogenen Infektion findet sich zunächst ein einziger oder nur wenige, lobuläre, prismatische, häufig bis zur Pleura reichende Herde in den Lungen, von da ausgehend eine Erkrankung der regionären Bronchialdrüsen. Die Generalisation erfolgt auch hier auf dem Blutwege.

Die seltene Infektion von der Kastrationswunde aus geht von der Infektionsstelle aus entweder zu den Inguinaldrüsen oder, wenn die Tunica vaginalis betroffen ist, zu den Iliacal- und Lumbaldrüsen. Die Allgemeininfektion vermittelt wieder der Ductus thoracicus.

Das anatomische Bild der Schweinetuberkulose unterscheidet sich von dem der Rindertuberkulose in mancher Hinsicht, wie vom Verf. in einzelnen gezeigt wird.

Die Empfänglichkeit des Schweines für Tuberkulose scheint die größte von allen Tierarten zu sein. Latente oder abgekapselte Infektionen kommen beim Schwein nicht vor, ebenso wenig regressive Prozesse oder fibröse Umwandlung. Generalisation, die beim Menschen und Kind nur selten vorkommt, ist beim Schwein die Regel und betrifft alle Organe in ausgedehntestem Maße. Auch die Ausbreitung per contiguitatem von den Drüsen auf das umgebende Bindegewebe, die Muskulatur und die Knochen sprechen in gleichem Sinne.

Der fast ausnahmslos tonsilläre Beginn der Infektion erklärt sich durch die Lebensweise. Das Schwein lebt in einem feuchten, staubarmen Milieu, so daß für eine Inhalationsinfektion wenig Gelegenheit gegeben wird; da ferner eine offene Lungentuberkulose beim Schwein nur eine untergeordnete Rolle spielt, so ist die Gefahr einer Infektion durch Sputumtröpfchen gering; dagegen ist reichlich Gelegenheit zur Aufnahme der Bazillen mit der Nahrung gegeben.

Kurt Meyer (Berlin).

Markus, H. et Schornagel, H., La tuberculose du chien, spécialement dans ses rapports avec la tuberculose de l'homme. (Folia microbiol. T. 4. 1916. p. 189.)

Unter 745 Autopsien von Hunden beobachteten Verff. 14 mal eine Tuberkulose, 3 mal als Nebenfund, 11 mal als zum Tode führende Erkrankung.

Am häufigsten befallen waren Mesenterialdrüsen (9 mal), Lungen (7 mal) und Bronchialdrüsen (7 mal). Chronische generalisierte Tuberkulose fand sich 5 mal, akute Miliartuberkulose 1 mal.

Die tuberkulöse Natur der Erkrankung war histologisch nur schwierig zu erkennen, da typische Tuberkel fehlten. Diese bestanden vielmehr aus einem nekrotischen Zentrum mit mehr oder weniger deutlichen, meist spindelförmigen Epitheloidzellen und Lymphocyten.

Die Menge der Bazillen war wechselnd. In den meisten Fällen erschienen sie sehr lang und stark gekrümmt, doch gingen diese Eigenschaften in der Kultur und bei der Weiterübertragung auf Versuchstiere verloren.

Zehn Stämme wurden auf Tierpathogenität geprüft. Zwei von ihnen erwiesen sich durch ihre hohe Pathogenität für Kalb, Ziege und Kaninchen als bovine Typen, vier durch ihre fehlende Pathogenität für Kalb und Kaninchen als humane Stämme. Vier Stämme verhielten sich atypisch, indem sie zwar für Kaninchen, aber nicht für Kälber pathogen waren. Verff. sind geneigt, sie zum humanen Typus zu rechnen.

Bei mehreren Hunden konnte ein enges Zusammenleben mit tuberkulösen Menschen nachgewiesen werden. Wahrscheinlich ist

der Mensch die Hauptinfektionsquelle des Hundes, aber andererseits darf auch die Rindertuberkulose nicht übersehen werden.

Kurt Meyer (Berlin).

de Jong, D. A., Vogeltuberkelbacillen bij Zoogdieren. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneesk. Deel I. 1915. p. 45.)

Übersicht der Literatur über Geflügeltuberkulose bei Säugetieren, und Beschreibung eines selbst untersuchten Falles bei einem Rinde.

Winckel (Amsterdam).

Douma, S., Het voorkomen van vogeltuberkelbacillen bij varkens. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneesk. Deel II. 1917. p. 237.)

Verf. untersuchte einige an Tuberkulose der Mesenterialdrüsen leidende Schweine und fand Geflügeltuberkelbazillen; er meint, daß man diese Form der Tuberkulose in Holland mehr beachten soll, als bis jetzt geschah.

Winckel (Amsterdam).

Sustmann, Seuchenhaftes Auftreten der Tuberkulose bei Truthühnern. (Münch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 68. 1917. S. 683.)

In einem Zuchtbestand waren innerhalb von wenigen Tagen nahezu sämtliche junge Truthühner im Alter von 4—12 Wochen verendet; 2 ältere Hühner waren etwa 3 Monate vorher eingegangen. Letztere waren 3—8 Tage lang krank gewesen, die ersteren dagegen starben in der Regel ganz plötzlich. Zur Sektion kamen 2 ältere, krankscheinende und deshalb geschlachtete, 1 halberwachsenes und 10 kleinere verendete Truthühner. Bei sämtlichen 13 Tieren wurden tuberkulöse Veränderungen in den Lungen und im Darm nachgewiesen, bei den älteren auch noch solche in der Leber. Bei den Küken waren nicht nur die Lungen stark mit bis erbsengroßen weißlichen Knötchen durchsetzt, sondern auch das Brustfell mit knötchenartigen Auflagerungen bedeckt. Im Inhalt der Knötchen fanden sich massenhaft Tuberkelbazillen.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Chaussé, P., Recherches sur la virulence du muscle et des ganglions apparemment sains dans la tuberculose généralisée du boeuf et du porc. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 31. 1917. p. 1.)

Von 18 Schweinen und 42 Rindern mit generalisierter Tuberkulose wurden Stückchen aus der Schenkelmuskulatur und dem Psoas auf 210 Meerschweinchen verimpft. Alle Tiere blieben gesund.

Bei der Verimpfung von 53 makroskopisch tuberkulosefreien extravisceralen Lymphdrüsen (Popliteal-, Praescapular- und Crural-

drüsen) von allgemein tuberkulösen Schweinen und Rindern auf 168 Meerschweinchen erwiesen sich 13 als infektiös. Es erkrankte jedoch immer nur ein Teil der Tiere und auch bei diesen verlief die Infektion langsam. Die Drüsen enthielten also offenbar nur wenige Bazillen, und zwar solche von herabgesetzter Virulenz.

Für die Praxis ergibt sich hieraus, daß das Fleisch auch von Tieren mit generalisierter Tuberkulose unbedenklich genossen werden kann, während den Lymphdrüsen gegenüber Vorsicht geboten ist, wenn auch die Infektionsgefahr zumal bei der geringen Wirksamkeit der intestinalen Infektion nicht sehr groß erscheint.

Kurt Meyer (Berlin).

Lewis, Paul A., Some observations of the latency of bacillus tuberculosis. (Proc. of the Pathol. Soc. of Philadelphia. Vol. 17. 1915. p. 32.)

Ein junges Rind, das mit Kulturen von menschlichen Tuberkelbazillen geimpft war, behielt in seinen Lymphknoten wenigstens 18 Monate lang lebende Bazillen, ohne daß sich besondere Anzeichen der Krankheit geltend machten. Baerthlein (Würzburg).

Eichhorn, A. und Blumberg, A., Diagnose der Tuberkulose durch Komplementbindung mit besonderer Berücksichtigung der Rindertuberkulose. (Journ. of Agricult. Research. Vol. 8. 1916. p. 1.)

Verff. berichtet über Versuche, eine Methode zur Verwertung der Komplementbindung für Erkennung der Tuberkulose zu finden. Es wurde ein Antigen verwandt, das die toxischen Produkte und Bazillen, nämlich konzentriertes Tuberkulin und entfettete Tuberkelbazillen in wechselnden Verhältnissen, enthielt; daneben zum Vergleich eine Reihe anderer Antigene. Als Versuchsmaterial dienten 816 Proben vom Rind, 120 vom Schwein und 22 vom Menschen. Es ergab sich, daß das neue Antigen von den bisher verwendeten das geeignetste war, doch erfordert die Methode eine sehr sorgfältige Ausführung. Die Komplementbindung kann aber nicht als Anzeichen für die Ausdehnung der Krankheit gelten und ist weniger verläßlich als die subkutane Tuberkulinprobe und nicht geeignet für diagnostische Zwecke, sondern nur als Ergänzungsprobe zu gebrauchen. Bei Rindern und bei Menschen ist kein wesentlicher Unterschied zu beobachten. Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Eber, A., Die Bekämpfung der Rindertuberkulose durch Schutzimpfung. (Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 27. 1917. S. 263.)

Die Ergebnisse der Bekämpfung der Rindertuberkulose durch Schutzimpfung, deren wichtigste Tatsachen in der vorliegenden

Arbeit zusammengestellt sind, faßt der Verfasser in folgenden Schlüssen zusammen:

1. Die Widerstandsfähigkeit junger Rinder gegenüber einer künstlichen Infektion mit virulenten Tuberkelbazillen kann durch Vorbehandlung mit Tuberkelbazillen der verschiedensten Herkunft und Virulenz vorübergehend erhöht werden.

2. Stärke und Dauer dieses künstlichen Impfschutzes sind außer von der individuellen Disposition des Impflings auch von der Beschaffenheit des Impfstoffes (vollvirulente, abgeschwächte bzw. avirulente Menschentuberkelbazillen, Rinder-, Vogel- oder Kaltblütertuberkelbazillen, andere säurefeste Bazillen, durch physikalische oder chemische Einwirkungen abgetötete oder in ihrer Zusammensetzung veränderte Tuberkelbazillen) und von der Art seiner Anwendung (subkutane, intravenöse oder stomachale Einverleibung) abhängig.

3. Bei der Verwendung lebender Tuberkelbazillen bleiben die schutzgeimpften Tiere eine mehr oder minder lange Zeit Träger der eingeimpften Tuberkelbazillen.

4. Über den Wert eines Schutzimpfverfahrens für die Bekämpfung der Rindertuberkulose kann nur die Praxis entscheiden, da es keine Methode der künstlichen Infektion gibt, die einen sicheren Rückschluß auf das Verhalten der Impflinge gegenüber der natürlichen enzootischen Tuberkuloseansteckung (Stallinfektion) gestattet.

5. Der negative Ausfall der Tuberkulinprobe ist bei schutzgeimpften Rindern kein Beweis für das Fehlen einer tuberkulösen Herderkrankung, einerlei ob es sich um Tiere handelt, die von vornherein nicht auf Tuberkulin reagierten, oder um solche, die erst im Anschluß an die Schutzimpfung zu reagieren aufgehört haben. Eher schon ist man berechtigt, die positive Tuberkulinreaktion als beweisend für das Vorhandensein tuberkulöser Herderkrankungen anzusehen, vorausgesetzt, daß die Tuberkulinprobe erst eine gewisse Zeit (mindestens 7—8 Monate) nach der Schutzimpfung vorgenommen wird.

6. Es gibt zurzeit kein Schutzimpfverfahren, welches imstande ist, Rindern einen ausreichenden Schutz gegen die natürliche Tuberkuloseansteckung zu verleihen. Auch die bei der Anwendung einzelner Impfstoffe gelegentlich zu beobachtende Heilwirkung auf bereits vorhandene tuberkulöse Prozesse ist kein Faktor, mit dem bei der Bekämpfung der Rindertuberkulose ernstlich gerechnet werden kann.

W. Gaetgens (Hamburg).

Malm, Die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindviehes.
(Deutsche tierärztl. Wochenschr. Jg. 24. 1916. S. 21.)

Verf. bespricht das norwegische System zur Bekämpfung der Rindertuberkulose, das sich seit seiner Einführung im Jahre 1895

sehr gut bewährt habe. Seine Grundzüge sind: Freiwillige kostenlose Tuberkulinuntersuchung des ganzen Bestandes; Tötung der reagierenden Tiere gegen Ersatz von früher $\frac{1}{8}$ und $\frac{1}{2}$, jetzt bis zu $\frac{3}{4}$ des durch die Tötung des Tieres verursachten Verlustes; Anzeigepflicht. Infolge Ausbruchs des europäischen Krieges hörten im August 1914 die öffentlichen Tuberkulinproben auf. Da diese vom landwirtschaftlichen Ministerium getroffene Maßnahme sich nach verschiedenen Richtungen hin als sehr nachteilig erwies, sprach sich die Kommission für Landwirtschaft im Storting für die Fortsetzung der Tuberkulinproben aus. Daraufhin entschloß sich das landwirtschaftliche Ministerium im Februar 1915, die Tuberkulinproben wieder aufzunehmen, jedoch mit der Einschränkung, daß nur diesbezügliche Anträge solcher Viehbesitzer zu berücksichtigen seien, in deren Viehbeständen sich nach tierärztlichem Zeugnis die Untersuchung als notwendig erweise. Zeller (Berlin-Lichterfelde).

v. Baumgarten, P.. Das Tübinger Schutzimpfungsverfahren gegen Rindertuberkulose und seine Wirksamkeit in der Praxis. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 63. 1917. S. 259.)

Das Tübinger Schutzimpfungsverfahren basiert auf den im Jahre 1893 von Gaiser ausgeführten Tierexperimenten. Nach den mit dem Tübinger Schutzimpfungsverfahren an dem Viehbestande der Heilanstalt Winnental gemachten Erfahrungen erscheint es aussichtsvoll, allein mit diesem Verfahren ohne Verbindung mit den Tuberkulosestillungsverfahren von Bang und Ostertag die Rindertuberkulose in stark verseuchten Beständen wirksam zu bekämpfen. — Als Impfstoff dienten bei den Versuchen Reinkulturen solcher Stämme von menschlichen Tuberkelbazillen, die selbst in der Menge von 5 ccm getrockneter Kulturmasse für Rinder bei subkutaner Einverleibung unschädlich waren.

Verf. anerkennt jetzt die Verschiedenheit der Rinder- u. Menschentuberkulose und teilt die beim Menschen vorkommenden Tuberkelbazillen nach ihrer Pathogenität für Kaninchen und Rind in 3 Gruppen: 1. Bazillen, die nur für den Menschen pathogen sind, für Kaninchen und Rinder auch in großen Dosen nicht; 2. Bazillen, die bei Kaninchen in Dosen von 1 cg nach subkutaner Verimpfung unter progressiver Verkäsung der regionären Lymphknoten zu einer allgemeinen tödlichen Tuberkulose führen, bei Rindern hingegen auch in Dosen von 5 cg nach subkutaner Verimpfung höchstens einen geringen tuberkulösen Lokaleffekt, aber keine allgemeine Tuberkulose erzeugen; und 3. Bazillen, die in Dosen von 1 bzw. 5 cg Kaninchen und Rinder durch allgemeine Tuberkulose töten (= rinderpathogene Varietät des menschlichen Tuberkelbazillus). A. Ghon (Prag).

Rautmann, Die Bekämpfung der Rindertuberkulose in der Provinz Sachsen und dem Herzogtum Anhalt im Kriegsjahre 1915. (Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1916. S. 200.)

Das freiwillige Tuberkulosestillungsverfahren wurde während des Krieges seitens des Staates eingestellt. Immerhin konnten noch 136 Bestände mit 2461 Tieren klinisch untersucht werden. Bei 16 Tieren wurde offene Tuberkulose festgestellt.

Die übrigen Ausführungen beziehen sich auf Vorschläge zur besseren Ausgestaltung des staatlichen Tuberkulosestillungsverfahrens.

Carl (Karlsruhe).

Machens, Die Ergebnisse des Tuberkulosestillungsverfahrens im Herzogtum Braunschweig vom 1. April 1915 bis 1. April 1916. (Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1916. S. 327.)

Das staatliche Tuberkulosestillungsverfahren wurde in Braunschweig im Gegensatz zu Preußen auch während des Krieges weitergeführt. Untersucht wurden 1800 Bestände mit 14800 Rindern. Davon litten 281 an Lungen-, 10 an Entertuberkulose. Zur Feststellung der Krankheit genügte in 132 Fällen = 45,4 Proz. die mikroskopische Untersuchung, während 159 mal = 54,6 Proz. der Tierversuch notwendig war. Darnach beträgt die Verbreitung der offenen Tuberkulose 1,9 Proz.

In den im Vorjahre schon untersuchten Beständen war im Berichtsjahre ein Rückgang der Tuberkulose von 5 auf 2,8 Proz. nachweisbar. Bezüglich des weiteren sehr interessanten statistischen und sonstigen Materials sei auf das Original verwiesen.

Carl (Karlsruhe).

Mackintosh, James, Pennington, S. and Williams, R. Stenhouse, The supply of non-tuberculous dairy stock. (Journ. of Hyg. Vol. 15. 1916. p. 51.)

Ungefähr 30 Proz. des englischen Rinderbestandes sind als tuberkulose-infiziert anzusehen. Die Verluste, die die Landwirtschaft dadurch erleidet, liegen auf der Hand. Dazu kommen die Gefahren, die für den Menschen aus dem Genuß tuberkelbazillenhaltiger Milch erwachsen und die besonders für die Entstehung der Kindertuberkulose nach den Untersuchungen Edinburgher Autoren nicht zu unterschätzen sind.

Das Ideal der Tuberkulosebekämpfung bestände in der Abschachtung aller tuberkulöser Rinder. Selbst wenn sich einzelne Viehbesitzer hierzu verstehen wollten, so besteht doch bisher nicht die Möglichkeit, die abgeschlachteten Tiere durch andere zu ersetzen, die sicher tuberkulosefrei sind. Die Tuberkulinprobe versagt aus den bekannten Gründen. Es besteht daher immer die Gefahr der Neueinschleppung von Tuberkulose.

Verff. schlagen nun vor, auf genossenschaftlichem Wege Farmen zur Aufzucht sicher tuberkulosefreier Kälber zu errichten. Es werden höchstens eine Woche alte Kälber angekauft und mit sterilisierter oder ihrer Herkunft nach sicher tuberkelbazillenfreier Milch aufgezogen. Nach einigen Wochen, nach 12 Monaten und vor der Abgabe werden sie der Tuberkulinprobe unterworfen. Alle positiv reagierenden werden isoliert und geschlachtet.

Verff. geben bezüglich der Einrichtung der Farmen genaue Einzelheiten und glauben, daß das Unternehmen sich auch finanziell rentieren würde.

Kurt Meyer (Berlin).

Stute, Die Behandlung der Enteritis paratuberculosis bovis specifica mit Methylenblau Höchst. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1916. S. 594.)

Die erkrankten Tiere litten an heftigem, unstillbarem Durchfall und waren fast bis zum Skelett abgemagert. Durch Schlachtung eines Tieres und Nachweis der säurefesten Stäbchen in der wulstig verdickten Dünn- und Dickdarmschleimhaut wurde die Diagnose gesichert. Die Behandlung mit Methylenblau (Höchst), das während 5 Tagen in Mengen von je 2,0 in Wasser gelöst, nach 8 Tagen in derselben Dosis nochmals gegeben wurde, hatte insofern Erfolg, als der Durchfall der erkrankten Tiere nachließ, das Allgemeinbefinden sich besserte und eine Gewichtszunahme erfolgte. Carl (Karlsruhe).

Roman, B., Über einen Fall von bazillärer Pseudotuberkulose beim Menschen. (Virchows Arch. Bd. 222. 1916. S. 53.)

Verf. berichtet über die Untersuchung eines Infektionsprozesses, der anatomisch durch Granulationsbildungen in Form von Knoten und Knötchen in der Leber gekennzeichnet war und durch die Feststellung des Erregers jenen Erkrankungen angereicht werden durfte, die als Pseudotuberkulose bekannt sind. Aus der Milz und den Leberknötchen ließen sich fakultativ anaërobe, gramnegative, kurze, unbewegliche Bakterien züchten, die weder Kapsel noch Sporen bilden. Der Stamm wächst in flüssigen Nährmedien im allgemeinen zu größeren Formen aus, nimmt unter Umständen auch die Gestalt von gegliederten Fäden an, zeigt nicht selten bipolare Färbung und bildet besonders in ungünstigen Nährmedien und in älteren Kulturen Involutionsformen, die als längere Fäden mit kolbenartig angeschwollenen Enden in Erscheinung treten. Auf der Agaroberfläche bildet das Bakterium pestähnliche Kolonien, die aus einem dunkleren, erhabeneren Zentrum und einer lichterem, gewellten Randzone bestehen. Gelatine wird nicht verflüssigt. Bouillon wird zunächst leicht getrübt und zeigt einen flockigen Bodensatz; nach einigen Tagen erscheint eine gefaltete Kahmhaut mit reichlichem, dickem Bodensatz.

Indol wird nicht gebildet. Auf Kartoffel entsteht nach 2—3 Tagen ein feuchter, gelbbrauner Belag. Loeffler-Serum wird nicht peptonisiert, Milch nicht zur Gerinnung gebracht. Auf Menschenblutagar werden schmutziggraue, opake Kolonien gebildet, Hämolyse tritt nicht ein. Lackmusmolke wird nach 2—3 Tagen schwach gebläut und getrübt. Auf traubenzuckerhaltigen Nährböden bildet das Bakterium kein Gas, es rötet Mannit-, Maltose-, Lävulose- und Dextrose-Lackmusagar und bläut Laktose-, Saccharose- und Dextrin-Lackmusagar.

Das Stäbchen ist besonders pathogen für Meerschweinchen und Tauben, die fast immer entweder unter dem Bilde der Pseudotuberkulose oder mit den Veränderungen schwerer sero- bzw. käsig-fibrinöser Peritonitis der Infektion erliegen. Bei der Maus gelang es ebenfalls, einmal eine tödliche Infektion mit Pseudotuberkulose der Leber, ein anderes Mal eine mit serofibrinöser Peritonitis zu erzeugen. Dagegen zeigten Kaninchen nur eine geringe und Ratten und Hühner gar keine Empfänglichkeit für das Bakterium. Dieses Verhalten im Tierversuch unterscheidet den gezüchteten Stamm von dem *Bacterium pseudotuberculosis rodentium* Pfeiffer. Ferner zeigten auch vergleichende Agglutinations- und Komplementbindungsversuche, daß der Romansche Stamm allerdings der Gruppe der Pseudotuberkulosebakterien zugehört, aber von den anderen Angehörigen der Gruppe als eine vorderhand verschiedene Art zu trennen ist.

W. Gaetgens (Hamburg).

van Saceghem, René, Observations sur la pseudo-tuberculose des cobayes. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 908.)

Verf. beobachtete in seinem Meerschweinchenbestand eine Epizootie von Pseudotuberkulose. Die Knötchen bestanden aus einer hyalinen Membran, die degenerierte Zellen und polynukleäre Leukocyten enthielt. Bakterien waren schwer erkennbar.

Kulturen lieferten einen Bazillus, der vom Pestbazillus nicht zu unterscheiden war.

Die Ratte ist für den Pseudotuberkulosebazillus nicht empfänglich, wodurch seine Unterscheidung vom Pestbazillus ermöglicht wird.

Durch abgetötete Bazillen ließen sich Meerschweinchen leicht immunisieren. Nach Rowland sollen mit Pseudotuberkulosebakterien vorbehandelte Meerschweinchen auch gegen Pest immun sein.

Die leicht durchführbare Immunisierung der Meerschweinchen empfiehlt sich für die Praxis, um Epizootien zum Stillstand zu bringen.

Kurt Meyer (Berlin).

Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 68. No. 6/7.

Ausgegeben am 28. März 1919.

Immunitätsforschung.

Dieudonné, A. und Weichardt, W., Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie. Neunte umgearbeitete Auflage. Leipzig (Job. Ambrosius Barth) 1918. 230 S. Pr. 10 M., geb. 12 M.

Das vorliegende, bisher von Dieudonné allein herausgegebene Buch, das in hervorragender Weise zur Einführung in das Gebiet der Immunitätswissenschaft geeignet ist, weist in seiner neuen Auflage entsprechend dem stetigen Fortschreiten der Immunitätswissenschaft wieder zahlreiche Ergänzungen und Einfügungen auf. Es stellt wie in seinen früheren Auflagen einfach und klar die gesicherten Grundlagen der Immunitätsforschung und die Aussichten ihrer Weiterentwicklung dar. Sehr anerkennenswert ist es, daß sein bisheriger mäßiger Umfang beibehalten worden ist. Neu eingefügt ist eine Zusammenstellung der zurzeit hauptsächlich in den Verkehr gebrachten Impfstoffe und Sera. Gildemeister (Posen).

Meyerstein, W., Über Schutzimpfung. (Straßb. med. Ztg. 1915. S. 127.)

Allgemeine Übersicht.

Hannes (Hamburg).

Flexner, Simon, Local specific therapy of infections. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 30. 1916. p. 109.)

Bei lokalisierten Infektionen gelangen die in die Blutbahn aufgenommenen Antikörper und chemotherapeutischen Mittel häufig nicht in genügender Menge an den Krankheitsherd. In solchen Fällen ist eine lokale Zufuhr der Sera oder Chemikalien erstrebenswert. Dieses Prinzip hat bereits praktische Anwendung gefunden, so bei der intralumbalen Behandlung der verschiedenen Meningitiden und bei der intraspinalen Salvarsanbehandlung der cerebrospinalen Lues und Metalues. Es dürfte noch weitere Ausdehnung verdienen.

Kurt Meyer (Berlin).

Wohl, Michael G., Autosero bacterins. (Americ. Journ. of the med. Sciences. Vol. 152. 1916. p. 262.)

Verf. empfiehlt für Vaccinationstherapie Autovaccine, die mit dem eigenen Serum des Patienten sensibilisiert ist. Zu dem Vorteil,

Erste Abt. Ref. Bd. 68.

No. 6/7.

9

den die Verwendung des eigenen Stammes bietet, kommt dabei noch der hinzu, daß auch die Antikörper des sensibilisierenden Serums genau auf den Bakterienstamm eingestellt sind. Außerdem braucht das Serum nach der Sensibilisierung nicht entfernt zu werden, so daß auch die von den Bakterien nicht verankerten Antikörper, deren Menge nicht gering ist, mitinjiziert werden.

Verf. hat mit solchen Autoserobakterien bei 18 Infektionen verschiedener Ätiologie sehr gute Erfolge erzielt.

Kurt Meyer (Berlin).

Kraus, Penna und Cuenza, Über Heterobakterientherapie und Proteinothérapie. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 869.)

Auch mit anderen Bakterien, als denjenigen, welche die Erreger sind, kann man eine günstige Beeinflussung von Infektionskrankheiten hervorrufen, so beim Typhus durch Behandlung mit Colikulturen. Die nach einer Bakterienbehandlung einsetzende Reaktion wird nicht von den Bakterien selbst ausgelöst, sondern, da Bakterienextrakte das Gleiche bewirken, von deren Eiweißprodukten. An Stelle der Heterobakterientherapie kann man also die Heteroproteintherapie setzen. Auch nichtfiebernde Kranke können dabei shockartig reagieren. Die Reaktion ist also keine einer Infektionskrankheit eigene, sondern es handelt sich um eine Reaktion des Organismus auf bestimmte Körper eiweißartiger Natur überhaupt. Der Mechanismus dieser Therapie ist noch unklar, kann jedenfalls aber mit der Auffassung einer Heilung durch Antikörper nicht in Einklang gebracht werden. Durch intramuskuläre Injektion kann man zu den gleichen Heileffekten gelangen wie bei der intravenösen Einspritzung. Die Resultate, die mit intravenöser Injektion von *Bacterium coli* bei Typhus und puerperalen Infektionen und mit Mäusetyphus und Dysenterie bei Typhus erzielt wurden, werden auch mit bestimmten Albumosen oder mit Bakterienextrakten verschiedener Art bei intravenöser oder intramuskulärer Applikation zu gewinnen sein. Hetsch (Berlin).

v. Eisler, M., Ein Beitrag zum Immunisierungsprozeß mit Bezug auf die Zustandsphase und Menge des Antigens. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 291.)

Die Löslichkeitsverhältnisse bzw. die gute Resorbierbarkeit des Antigens sind von größter Bedeutung für den Verlauf des Immunisierungsprozesses. Antigene in leicht assimilierbarer Form, wie das Tetanustoxin und erhitzte Bakterienaufschwemmungen, bewirken schon nach einmaliger Injektion einer bestimmten Menge annähernd gleich starke Antikörperproduktion wie dieselbe Antigenmenge, auf mehrere Injektionsdosen verteilt.

Ganz anders verhalten sich die schwer resorbierbaren Antigene

mit großen Molokularkomplexen, wie karbolisierte Bakterienaufschwemmungen. Nach einmaliger Injektion einer solchen Aufschwemmung werden durchschnittlich nur verhältnismäßig wenig Agglutinine gebildet, weil eben nur so geringe Agglutininmengen resorbiert werden, daß nur einzelne besonders geeignete Tiere mit stärkerer Agglutininproduktion reagieren. Wird aber dieselbe Antigenmenge mittels mehrerer Injektionen einverleibt, so vermag der Organismus, der bereits nach der 1. Injektion Mittel besitzt, um aus den in den folgenden Einspritzungen zugeführten Bakterien Agglutino-gen frei zu machen, Agglutinine in reichlichem Maße zu bilden. In diesem Falle besteht also im Gegensatz zu der anderen Gruppe von Antigenen ein wesentlicher Unterschied zwischen einmaliger und wiederholter Antigenzufuhr.

Zwischen Antitoxinproduktion und Menge des eingespritzten Toxins besteht ein direkter Zusammenhang insofern, als ziemlich genau begrenzte Toxindosen zur Hervorrufung eines entsprechenden Antitoxingehaltes im Blutserum nötig sind.

Auch für die Agglutininbildung dürfte die Quantität des Antigens nicht ohne Bedeutung sein, da im Durchschnitte durch größere Antigen-dosen bessere Resultate erzielt werden als durch kleinere, jedoch sind die Mengen, die im Einzelfalle zur Erreichung desselben Titers ge-nügen, außerordentlich verschieden. Gildemeister (Posen).

Le Moignie et Pinoy, Les vaccins en émulsion dans les corps gras ou „lipo-vaccins“. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 201.)

Mit einem Gemisch von Lanolin und Vaselineöl lassen sich im Gegensatz zu pflanzlichen oder Mineralölen leicht Bakterienaufschwemmungen herstellen. In mehr oder weniger langer Zeit sterben die Bakterien ab. Durch Zusatz von 1 Proz. Kampfer wird die Ab-tötung beschleunigt.

Mit derart hergestellten Vaccinen gelang es, Mäuse gegen eine Infektion mit Paratyphus-B-Bazillen und in einigen Fällen sogar gegen Danysz-Bazillen, gegen die eine Immunisierung bisher als unmöglich galt, zu schützen.

Außer dieser stärkeren Wirksamkeit haben die „Lipo-Vaccins“ den Vorteil, daß in ihnen keine Autolyse der Bakterien erfolgt, und daß sie langsamer resorbiert werden als Kochsalzaufschwemmungen, so daß ihre Injektion geringere Reaktionen hervorruft.

Kurt Meyer (Berlin).

Achard, Ch. et Foix, Ch., Sur l'emploi des corps gras comme véhicules des vaccins microbiens. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 209.)

9*

Wie Pinoy und Le Moignie haben auch Verff. Versuche mit in Öl aufgeschwemmten Bakterien zu Vaccinierungszwecken gemacht. Ihre schwerere Resorbierbarkeit sollte einerseits die Impfreaktionen milder gestalten, andererseits die Injektion größerer Bakterienmengen ermöglichen.

Die Herstellung gleichmäßiger Aufschwemmungen in Olivenöl stieß auf Schwierigkeiten. Sie gelang nur dann einigermaßen, wenn die Bakterien zuvor sorgfältig getrocknet waren. Ein spontanes Absterben der Bakterien im Olivenöl erfolgte nicht. Die Emulsionen wurden daher 1 Stunde auf 60° erhitzt.

Beim Meerschweinchen rief einmalige Injektion einer Ölaufschwemmung von Paratyphusbazillen den gleichen Agglutinintiter von 1:400 hervor wie die Injektion derselben Menge in Kochsalzlösung aufgeschwemmter Bazillen, doch traten die Agglutinine erst am 5., statt wie hier am 3. Tage auf. In einigen Versuchen erwiesen sich die Tiere als geschützt gegenüber der einfach tödlichen Dosis lebender Bazillen.

Kurt Meyer (Berlin).

Ungermann, Zur Technik der Impfstoffbereitung. (Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. 50. 1917. S. 377.)

Schilderung der im Kaiserl. Gesundheitsamt bei der Herstellung der Typhus- und Choleraimpfstoffe gewonnenen Erfahrungen. Viel kommt auf die richtige Auswahl der Reinkulturen an. Es sollen Stämme benutzt werden, die bei starkem Immunisierungsvermögen im Tierversuch möglichst geringe Reaktionen bei den geimpften Menschen auslösen. Im allgemeinen nehme man möglichst frisch isolierte Kulturen zur Impfstoffherstellung, und zwar am besten solche, die aus der Epidemie gewonnen wurden, gegen die die Schutzimpfung ankämpfen soll, denn es darf wohl angenommen werden, daß in dem antigenen Charakter der Erreger verschiedener Epidemien Unterschiede, wenn auch nur geringen Grades, vorhanden sind. Um auf den Nährbödenplatten möglichst reichliche Kulturrasen zu erzielen, verwende man frische Bouillonkulturen, die aber zwecks Vermeidung von Verunreinigungen jedesmal von den dauernd genau zu kontrollierenden Agarkulturen anzulegen sind. Für die Nährbodenbereitung wähle man nur von frischen Schlachtungen stammendes, in großen Stücken eingekauftes Rindfleisch. Von der Verwendung käuflicher Fleischextrakte ist abzuraten. Die Impfstoffe sollen nur in besonders für diese Zwecke vorbehaltenen staubfreien Räumen hergestellt werden, sonst sind Verunreinigungen der Impfstoffe durch Luftkeime nicht zu vermeiden. Der Kulturrasen wird nach 24 stündigem Wachstum bei 37° durch Abschwemmung mit steriler Kochsalzlösung abgehoben, von jeder einzelnen Platte in ein besonderes Reagenzglas getan und in diesem abgetötet. Nach der Sterilitätsprobe der

einzelnen Abschwemmungen werden erst die als rein und steril erwiesenen zu dem Stammimpfstoff zusammengegossen. Bei der Herstellung von polyvalenten Impfstoffen verwende man nicht gleich Mischkulturen zur Beschickung aller Platten, sondern beimpfe die Platten mit den verschiedenen Reinkulturen und mische erst später die Abschwemmungen. Beim Abschwemmen müssen sich 2 Arbeiter Hand an Hand gehen: der eine schwemmt die Platten mit jedesmal besonderem sterilen Glasspatel ab, der andere füllt die Abschwemmungen unter besonderen Vorsichtsmaßnahmen mit Pipetten in die Reagenzgläser über. Die Abtötung der Abschwemmungen erfolgt in den nur höchstens zu $\frac{2}{3}$ angefüllten und in ihrem oberen Teil vor Aufsetzen des Wattestopfens gut abgeglühten Reagenzgläsern in einem auf 53—54° C eingestellten Wasserbade, und zwar bei Choleraimpfstoff in der Regel 60 Minuten, bei Typhusimpfstoff 75 Minuten lang. Nach der für die erste Sterilitätsprüfung dienenden Aussaat auf Agar werden die einzelnen Röhrchen mit dem 10. Teil ihres Inhaltes von einer 5proz. Phenolkochsalzlösung versetzt, so daß der gesamte Inhalt einen 0,5proz. Phenolgehalt erhält. Nach dem Zusammengießen erfolgt die zweite Sterilitätsprobe. Proben des Impfstoffes werden dabei zu 3,0 und 0,5 ccm in Bouillonkölbchen von 100 ccm verbracht, ferner zu 1,0 und 0,1 ccm in verflüssigten Agar, der dann zu Platten ausgegossen wird, und zu 1,0 und zu 0,1 ccm in verflüssigten 1proz. Traubenzuckeragar, der nach Übersichtung mit sterilem Paraffinöl anaërob bebrütet wird. Nach der vorschriftsmäßigen Verdünnung (s. u.) werden etwaige Agarpartikelchen durch einen einfachen sterilen Filterapparat ausgeschieden. Die dritte und letzte Sterilitätsprobe erfolgt nach der Verdünnung vor der Abfüllung auf Flaschen. Natürlich werden nur die steril befundenen Portionen zur Abgabe verwendet. Das Abfüllen auf Flaschen erfolgt mittels eines Saughebers, der das Eindringen von Luftkeimen verhütet. Die Flaschen werden mit im Dampf sterilisierten und in 0,5proz. Phenolkochsalzlösung aufbewahrten Gummistopfen verschlossen oder mit Korkstopfen, die nach ausgiebiger Dampfsterilisation mit kochendem Paraffin durchtränkt werden. Nach Drahtbefestigung des Stopfens wird letzterer und der Flaschenhals durch Eintauchen in verflüssigtes Paraffin mit einem einheitlichen Überzug versehen.

Besonders wichtig für die gleichmäßige und richtige Dosierung des Antigens ist die richtige Verdünnung der Agarabschwemmungen. Die Methoden der Trockenwägung und der feuchten Wägung der Bakterienmasse sind zu umständlich und geben keine gleichmäßigen Resultate. Praktisch ausreichend ist die Berechnung des Wertes des Kulturrasens (bei gleichmäßiger Beschickung) nach der Oberfläche des Nährbodens (1 Kollesche Schale = 200 Ösen, 1 große Doppelschale = 500 Ösen). Besonders zuverlässig ist die Feststellung des

Keimgehaltes durch direkte Zählung der Keime im mikroskopischen Präparat, die aber auch umständlich und zeitraubend ist. Dem darauf Eingebten bieten auch die Unterschiede im Trübungsgrade der Suspensionen Anhaltspunkte für die Beurteilung, die praktisch genau genug sind. Als gleichbleibende Musteraufschwemmungen werden empfohlen für die Beurteilung von Typhusimpfstoff eine Mischung von 0,23 ccm einer Benzol-Balsamharzlösung (10proz. Auflösung trockenen Kanadabalsamharzes in Benzol) mit 9,77 ccm absolutem wasserfreien Alkohol, für die Beurteilung von Choleraimpfstoff 0,6 ccm jenes Gemisches mit 9,4 ccm Alkohol. Die Dichtigkeitsproben sind aber stets an Proben der frisch hergestellten Impfstoffe vorzunehmen, da bei Aufbewahrung oft schon nach wenigen Tagen — besonders bei den Choleraimpfstoffen — eine sehr erhebliche Aufhellung der Suspensionen eintritt, die an sich ihren Antigenwert nicht beeinträchtigt und auf Autolyse der Bakterienleiber zurückzuführen ist. Die richtige Beurteilung des Antigengehaltes älterer Impfstoffe bietet die größten Schwierigkeiten und wäre am besten wohl durch den Tierversuch zu erbringen.

Bei älteren Choleraimpfstoffen kommt es leicht zur Bildung eines zähschleimigen, aus verklebten Bakterienleibern gebildeten Bodensatzes, der auch durch starkes Schütteln oft nicht zur gleichmäßigen Auflösung zu bringen ist. Die Beseitigung dieser oft zu Beanstandungen führenden Erscheinung gelingt am ehesten durch vorheriges Erwärmen des Impfstoffes auf 45° C und nachheriges kräftiges Schütteln.

Hetsch (Berlin).

Lénard, Wilhelm, Zur Impfstoffgewinnung im Felde. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 670.)

Beschreibung einer Behelfsvorrichtung zur Massenerzeugung von Impfstoffen. Für die Nährbodenbereitung wird statt des Fleischwassers Nährhefewasser benutzt, das sehr billig ist und leicht beschafft werden kann.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Taylor, Frank E., The sterilisation of vaccines and the influence of the various methods employed on their antigenic properties. (Journ. of Hyg. Vol. 15. 1915. p. 163.)

Bei Beurteilung der antigenen Eigenschaften von Staphylokokken-vaccine auf Grund ihrer Wirkung auf den opsonischen Index, wobei ihre Toxizität an der Größe der negativen, ihre immunisierende Wirkung an der der positiven Phase bemessen wird, ergibt sich, daß unerhitzte Vaccine keinen Vorteil vor erhitzter bietet, daß auch längeres Erhitzen, als zur Sterilisation unbedingt nötig, nicht schädlich wirkt und selbst Aufkochen die antigenen Eigenschaften nicht zerstört. Abtötung der Vaccine durch Antiseptica oder ultraviolette

Strahlen hat weder eine geringere Toxizität noch erhöhte immunsensorische Wirkung zur Folge. Kurt Meyer (Berlin).

Weichardt, Beiträge zur Proteinkörpertherapie. (Wien. klin. Wochenschr. 1916. S. 1611.)

Eiweißspaltprodukte wirken bei parenteraler Einverleibung auch auf die Tätigkeit der Leukocyten leistungssteigernd. Ebenso kann man erhöhte Drüsensekretion (Milchproduktion) nach subkutaner Einverleibung eiweißartiger Substanzen bei Tieren nachweisen, wenn auch hier nicht alle Tiere gleichartig reagieren. Von besonderem Interesse ist die Anregung der Sauerstoff übertragenden Eigenschaft des Blutkatalysators durch geringe Mengen von Eiweißspaltprodukten, über die nähere Versuchsergebnisse mitgeteilt werden.

Derselbe, Beiträge zur Proteinkörpertherapie. (Ebenda. 1917. S. 236.)

Verf. hatte in der vorstehend referierten Arbeit als Sauerstoffträger altes Terpentinölwasser benutzt und teilt nun in einem Nachtrag zu jener Arbeit mit, daß mit den zurzeit erhältlichen Terpentinölen die Reaktion nicht gelingt. Hetsch (Berlin).

Holler, Gottfried, Beobachtungen über die Wirkungsweise parenteral einverleibter Proteinkörper zu therapeutischen Zwecken bei Infektionskrankheiten. (Med. Klinik. 1917. S. 1038.)

Es wird über Erfahrungen mit der Einspritzung von Merckscher Deuteroalbumose berichtet. Dieses Mittel schien besonders geeignet, weil es die Gefahr der Anaphylaxie vermeidet. Die Erfahrungen sprechen dafür, daß durch die Einspritzung für die Infektionserreger ungünstige physikalisch-chemische Bedingungen gesetzt werden, die ihr Zugrundegehen auslösen. Die durch den Zerfall der Bazillen freiwerdenden Stoffe reizen den Körper zur Abscheidung spezifischer Schutzstoffe. Nach allen bisher vorliegenden Erfahrungen ist die Mercksche Deuteroalbumose ein wertvolles Hilfsmittel bei der Behandlung der Infektionskrankheiten.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Hecht, Hugo, Zur Theorie der Milchbehandlung. (Med. Klinik. 1917. S. 706.)

Nach den bei der Anwendung von Milcheinspritzungen unter die Haut beim Menschen ausgeführten Beobachtungen ist es nicht wahrscheinlich, daß bei diesen Einspritzungen anaphylaktische Erscheinungen auftreten. Ebenso konnte eine Bildung oder Vermehrung von Gonokokken oder Milchantikörpern bei den behandelten Fällen nicht nachgewiesen werden. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Müller, R., Über die Wirkung von Druck auf Immunkörper und Immunreaktionen. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 841.)

Erhöhter Druck kann, wie Untersuchungen über die hämolytische Fähigkeit des Menschenserums gegen Hammelblut, an künstlichem Ambozeptor (hammelblutlösendes Kaninchenserum) und Komplement und bei der Präzipitation zeigten, Immunkörper und Immunreaktionen in deutlicher Weise beeinflussen. Auch Herabsetzung des Druckes übt einen Einfluß auf die Immunreaktionen aus, aber durchaus nicht in entgegengesetztem Sinne. Die entstehenden Änderungen können rhythmischen Schwankungen unterworfen sein. Die feststehende, aber noch näher zu erforschende Tatsache einer Wechselwirkung zwischen Druck und Serumwirkung dürfte zur Klärung mancher bisher undurchsichtiger Fragen aus dem Gebiete der Physiologie und Pathologie berufen sein.

Hetsch (Berlin).

Volk, Über die Wirkung von Druck auf Immunkörper und Immunreaktionen. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 953.)

Gegenüber der Behauptung Müllers (s. vorstehendes Referat), daß über die Einwirkung von Unter- und Überdruck auf Immunitätsreaktionen bisher noch nichts bekannt sei, weist Verf. auf seine in Gemeinschaft mit Baecher ausgeführten früheren Untersuchungen (Verhandlungen der Naturforscherversammlung zu Königsberg 1910) hin.

Hetsch (Berlin).

Landsteiner, Karl, Über die Antigeneigenschaften von methyliertem Eiweiß. VII. Mitteilung über Antigene. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 122.)

Bei der Methylierung von Serumeiweiß durch Diazomethan werden, wie Komplementbindungsversuche ergaben, ähnlich wie bei anderen früher untersuchten Eingriffen die Antigeneigenschaften im Sinne einer Zerstörung der Artspezifität unter Auftreten einer neuen Strukturspezifität verändert. Die Strukturspezifität ist keine absolute, indem gekreuzte, wenn auch schwächere Reaktionen mit verestertem oder äthyliertem, also immerhin chemisch verwandtem Eiweiß nachweisbar sind.

Die Veränderung des Eiweißes bei der Einwirkung von Diazomethan kann nur in einer Äthylierung bestehen, als deren Ort Amino-, Imino-, Hydroxyl- und Karboxylgruppen in Betracht kommen. Es genügt also die Substitution gewisser salzbildender Gruppen des Eiweißes, ohne weitere Veränderung seiner Struktur, zu einer völligen Umwandlung seiner Antigeneigenschaften.

Kurt Meyer (Berlin).

Landsteiner, Karl und Lampl, Hans, Über die Einwirkung von Formaldehyd auf Eiweißantigen. VIII. Mitteilung über Antigene. (Ebenda. S. 133.)

In Bestätigung früherer Versuche ergab sich, daß die Einwirkung von Formaldehyd die Artspezifität von Serumeiweiß nicht oder nur ganz unwesentlich beeinflusst, obwohl eine Veränderung in dem Sinne eintritt, daß es Antikörperbildung bei der homologen Tierart hervorruft.

Es gibt also ausgesprochene chemische Veränderungen des Eiweißes — bei der Formaldehydwirkung kommt in erster Linie die Besetzung bestimmter Aminogruppen, z. B. des Lysins, in Frage —, die auf die serologische Struktur- und Artspezifität keinen wesentlichen Einfluß ausüben.

Kurt Meyer (Berlin).

Landsteiner, Karl und Barron, Cuthbert, Über die Einwirkung von Säure und Lauge auf Serumeiweißantigen. Restitution der Antigeneigenschaft. IX. Mitteilung über Antigene. (Ebenda. S. 142.)

Wird Serumeiweiß mit genügend starker Säure oder Lauge behandelt, so verliert es die Antigeneigenschaften, obwohl hoch zusammengesetzte Proteine — Acid- und Alkalialbumin — noch in reichlicher Menge in den Lösungen vorhanden sind.

Durch Behandlung mit Salpetersäure gelingt es aber, aus dem Alkalialbumin und wahrscheinlich auch aus dem Acidalbumin wieder ein Antigen herzustellen. Dieses gleicht nach seinen serologischen Eigenschaften nicht dem ursprünglichen Eiweiß, sondern einem aus unverändertem Eiweiß hergestellten Xanthoprotein.

Als Ursache des Verlustes und Wiederauftretens der Antigeneigenschaften sind noch unbekannte Eigentümlichkeiten der chemischen Struktur anzusehen.

Kurt Meyer (Berlin)

Landsteiner, Karl und Lampl, Hans, Über Antigene mit verschiedenartigen Acylgruppen. X. Mitteilung über Antigene. (Ebenda. S. 258.)

Es wurde untersucht, ob durch Einführung verschiedener Säuregruppen in Eiweiß durch Komplementbindung unterscheidbare Antigene entstehen. Solche acylierte Proteine wurden durch Behandlung von Serumeiweiß mit den Anhydriden der Essig-, Propion-, Butter-, Isobutter- und Valeriansäure sowie mit den Chloriden der Essigsäure, Mono-, Di- und Trichloressigsäure, Valerian-, Anis- und Zimtsäure erhalten. Die mit diesen Produkten erhaltenen Immunseren zeigten eine zwar beschränkte, aber doch deutlich nachweisbare Spezifität. Sehr wahrscheinlich ist diese durch die chemische Verschiedenheit der eingeführten Gruppen bedingt, obwohl auch die

Art und der Grad der Acylierung serologische Unterschiede verursachen könnte.

Kurt Meyer (Berlin).

Hurwitz, S. H. and Meyer, K. F., Studies on the blood proteins. I. The serum globulins in bacterial infection and immunity. (Journ. of experim. Med. Vol. 24. 1916. p. 515.)

Im Verlaufe einer Infektion (mit Staphylokokken, Tuberkelbazillen, Sporotricheen) nimmt beim Kaninchen die Gesamteiweiß- und die Gesamtglobulinmenge zu, und zwar noch bevor sich irgendeine Resistenzsteigerung entwickelt hat. Die Nichteiweißmenge zeigt Schwankungen mit einer Neigung zur Vermehrung.

Der Immunisierungsprozeß (gegen Typhus- und Ruhrbazillen und Staphylolysin) geht ebenfalls mit einer Vermehrung des Globulins und bisweilen mit einer völligen Umkehrung des normalen Verhältnisses Albumin: Globulin einher. Diese Veränderungen sind besonders stark bei Immunisierung mit massiven Dosen. Die Globulinvermehrung setzt lange vor Beginn der Antikörperbildung ein, und Globulinmenge und Antikörpergehalt gehen einander nicht parallel.

Bereits immunisierte Tiere zeigen nach einer neuen Antigeninjektion ein beschleunigtes Ansteigen der Globulinmenge.

Mit der Leukocytenreaktion geht die Globulinvermehrung ebenfalls nicht parallel. Während Perioden von Leukopenie kann der Globulingehalt ebenso hoch sein wie in Stadien von Leukocytose.

Bakterienendotoxine (Hühnercholerafiltrate) rufen die gleiche Globulinreaktion hervor wie lebende und tote Bakterien. Der toxogene Faktor spielt also offenbar eine wichtige Rolle bei den Veränderungen während der Infektions- und Immunitätsvorgänge.

Auch intraperitoneale Aleuronatinjektion hat Globulinvermehrung zur Folge. Verff. beziehen sie auf die bei der entzündlichen Reaktion entstehenden Eiweißspaltprodukte.

Intraperitoneale Injektion von Bakterien führt zu schnellerer Globulinvermehrung als intravenöse; einmal wahrscheinlich wegen der neutralisierenden Wirkung des Blutserums, sodann vielleicht wegen der größeren resorbierenden Oberfläche. Kurt Meyer (Berlin).

Hahn, Martin und Langer, Hans, Über das Verhalten der Immunkörper bei täglich wiederholter Blutentziehung. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 199.)

Täglich wiederholte große Aderlässe (von 20 ccm) führen beim immunisierten Kaninchen zu einer ungeheuren Steigerung der Immunagglutinine. Es wurden Steigerungen bis zum 250 000fachen Werte des Anfangstiters beobachtet.

Das Auftreten der Agglutininsteigerung steht zeitlich nicht im

Zusammenhang mit dem Sichtbarwerden der lipämischen Trübung des Serums.

Der Organismus vermag die im Übermaß produzierten Antikörper nicht dauernd zu halten. Nach Aussetzen der Aderlässe sinkt der Agglutinationstiter sehr schnell auf den ursprünglichen Wert. Es besteht also keine Aussicht, durch unspezifische Reize die spezifischen Schutzstoffe des Organismus im Blute dauernd zu vermehren.

Die Vermehrung der Agglutinine durch die Aderlässe ist durchaus spezifisch; Mitagglutination von verwandten Bakterien wurde nicht beobachtet.

Der Reiz der Aderlässe auf die Agglutininvermehrung beruht auf der Volumenverminderung des Blutes; er bleibt aus, wenn diese durch Kochsalzinjektion ausgeschaltet wird.

Aderlässe von 6 ccm, dreimal täglich wiederholt, haben keinen Einfluß auf den Agglutinititer.

Eine Vermehrung spezifischer Hämolysine und Präzipitine wird durch die Aderlässe nicht hervorgerufen.

Die Größe der zur Erzielung der Agglutininsteigerung erforderlichen Blutentziehungen spricht dagegen, daß die günstige therapeutische Wirkung verhältnismäßig kleiner Aderlässe bei Infektionskrankheiten mit einer Vermehrung der spezifischen Immunstoffe im Blut im Zusammenhang steht.

Kurt Meyer (Berlin).

Priestley, Henry, The mechanism of the agglutination reaction. (Journ. of Hyg. Vol. 15. 1917. p. 485.)

Verdünnte Säuren und Alkalien hemmen die Bakterienagglutination durch spezifische Sera, und zwar die Alkalien etwas stärker als die Säuren. Die Natur der Säure ist von Bedeutung; in gleicher Konzentration wirkt Schwefelsäure stärker als Essigsäure, diese stärker als Weinsäure.

Je größer die Serummenge, um so mehr Säure ist für die Hemmung erforderlich. Auch die absolute Konzentration der Säure ist von Bedeutung. Die Hemmungswirkung der Säure ist um so geringer, je später die Säure dem Bakterienserumgemisch zugesetzt wird.

In destilliertem Wasser aufgeschwemmte sensibilisierte Bakterien, die spontan nicht agglutinieren, werden durch geringe Säuremengen ausgeflockt, während größere Mengen sie wieder dispergieren. Sie verhalten sich hierin ganz ebenso wie spezifische Präzipitate und wie durch Hitze denaturiertes Serumglobulin. Alle diese Reaktionen scheinen der Ausdruck des gleichen Prozesses zu sein, nämlich der Fällung veränderten Globulins, das im Falle der Agglutination die Bakterien mit sich reißt.

Auf 60—75° erhitztes spezifisches Serum hemmt die Agglutinationswirkung frischen Serums ähnlich wie Säure. Die Wirkung ist auch hier um so schwächer, je später das erhitzte Serum zu dem Serumbakteriengemisch zugefügt wird. Bereits agglutinierte Bakterien werden in erhitztem Serum wenigstens zum Teil wieder dispergiert.

Kurt Meyer (Berlin).

Kuhn, Philalethes, Zur Lehre von der Paragglutination. (Arch. f. Hyg. Bd. 86. 1917. S. 151.)

Paragglutination ist die Verklebbarkeit nicht pathogener Stämme, die ihnen durch das Zusammenleben mit pathogenen Stämmen im Körper angezüchtet ist. Das wichtigste Kennzeichen der Paragglutination ist ihre Vergänglichkeit bei Überimpfung der Stämme. Die Erscheinung kann bis zur Titergrenze und darüber hinaus auftreten, sie kann sich aber auch auf schwache Verdünnungen des Serums beschränken. Stämme, die aus dem Körper von Menschen gezüchtet werden, welche Typhus überstanden haben, werden hauptsächlich von Typhusserum beeinflusst. Zur bakteriologischen Diagnose empfiehlt sich die Verwendung von Kaninchensera bei bloßem Auge, und zwar von solchen, die bei der Betrachtung mit bloßem Auge einen Titer von 5000 haben. Der Beweis, daß paragglutinierende Stämme als Erreger betrachtet werden müssen, ist bislang nicht erbracht.

Rhein (Posen).

Cantacuzène, J., Production expérimentale d'hémo-agglutinines et de précipitines chez Helix pomatia. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 528.)

Bei Weinbergschnecken, die in den Fuß eine einmalige Injektion von Säugetierblutkörperchen erhalten haben, treten nach 5 Wochen Hämagglutinine auf, die etwa 1½ Monate bestehen bleiben. Durch wiederholte Injektionen des Antigens wird der Agglutinationstiter gesteigert. Nach jeder Reinjektion verschwinden die Agglutinine vorübergehend. Auch nach Verfütterung von Blutkörperchen werden Agglutinine gebildet. Das Serum der vorbehandelten Tiere wirkt präzipitierend auf das Serum der Tierart, mit deren Blut sie immunisiert wurden.

Die Agglutinine und Präzipitine vertragen dreiviertelstündiges Erhitzen auf 55°. Bei 60° werden sie abgeschwächt und bei 65° zerstört.

Kurt Meyer (Berlin).

Freundlich, H. und Rona, P., Über die Sensibilisierung der Ausflockung von Suspensionskolloiden durch kapillaraktive Nichteinklektrolyte. (Biochem. Zeitschr. Bd. 81. 1917. S. 87.)

Kapillaraktive Stoffe wie Amylalkohol, die Urethane, Phenylthioharnstoff, Kampher, Thymol u. a. sensibilisieren die Koagulation des Eisenhydroxydsols durch Elektrolyte, d. h. sie erniedrigen den Fällungswert der Elektrolyte.

Die Sensibilisierung ist nur bei den schwach koagulierenden einwertigen Anionen wie Cl' , Br' , J' und NO'_3 deutlich, dagegen nicht sicher nachweisbar bei den stark koagulierenden Anionen wie F' , SO'_4 und Citration.

In der homologen Reihe der Urethane ist eine Zunahme der sensibilisierenden Wirkung beim Aufsteigen in der Reihe gemäß der Traubeschen Regel erkennbar.

Stark kapillaraktive Stoffe wie Kampher und Thymol erniedrigen auch die kataphoretische Wanderungsgeschwindigkeit der Teilchen des $\text{Fe}(\text{OH})_3$ -Sols. Die Sensibilisierung erklärt sich demnach wahrscheinlich in der Weise, daß die kapillaraktiven Stoffe an der Oberfläche der $\text{Fe}(\text{OH})_3$ -Teilchen adsorbiert werden und infolge ihrer, mit Wasser verglichen, viel kleineren Dielektrizitätskonstanten die Ladung der Teilchen verringern; infolgedessen ist die zur Koagulation notwendige Menge des entgegengesetzt geladenen Ions und somit auch der Fällungswert geringer.

Wahrscheinlich spielt die Sensibilisierung bei vielen biologischen Vorgängen eine wichtige Rolle, so bei der fällenden Wirkung der Narkotika auf Zellsaft und Nukleoproteide und bei der Agglutination.

Kurt Meyer (Berlin).

Pfeiler, W., Die Erkennung der bakteriellen Infektionskrankheiten mittels der Präzipitationsmethode. 204 S. mit 6 Abb., 2 Kurven und 20 Tabellen im Text. Berlin (Richard Schoetz) 1918. Pr. 6 M.

Die Verwendung der Präzipitationsmethode zur Erkennung bakterieller Infektionskrankheiten findet in der Praxis nur in beschränktem Umfange statt. Bewährt hat sich die Methode bisher nur beim Milzbrand; hier hat sie bereits vortreffliche Resultate gezeitigt. In dem allgemeinen Teil der vorliegenden Studie gibt Verf. eine kritische Übersicht über Gewinnung und Darstellung des Präzipitinogens und des Präzipitins, sowie über die Ausführung und Beurteilung der Reaktion. In dem speziellen Teil findet sich eine Zusammenstellung über die bisher in der Literatur bekannt gewordenen Versuche mit dieser Methode und über ihre Zukunftsaussichten bei den verschiedensten Infektionskrankheiten (Cholera, Colibazillose, Diphtherie, Druse, Dysenterie, Ferkeltyphus, Genickstarre, Gonorrhoe, infektiöses Verkalben, Kapselbazillen, Lues, Maltafieber, Milzbrand, Paratyphus- und Gärtner-Infektionen, Pest, Pneumokokken, Proteus, Pyocyaneus, Rauschbrand, Rotz, Schweinepest, Schweinerotlauf, Streptokokken,

Staphylokokken, Typhus, Fleckfieber). Das Studium dieser ausgezeichneten Arbeit kann nur wärmstens empfohlen werden.

Gildemeister (Posen).

Schenk, D., Die Anwendbarkeit des serologischen Verfahrens bei der Prüfung pharmazeutischer Eiweißpräparate. Versuche mit Tannalbuminaten und Eisenalbuminat. Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Präzipitine, besonders der Hitzealkalipräzipitine. (Apotheker-Zeitung. Jg. 31. 1916. S. 426, 431, 435.)

Verf. hat versucht, in Tannalbuminaten und Eisenalbuminat den Nachweis für die zur Verwendung gekommene Eiweißart zu erbringen, also in Präparaten, in denen das Eiweiß chemisch oder kolloidal gebunden ist, seine genuinen Eigenschaften mehr oder weniger verloren hat und erst wieder isoliert werden muß, bevor es der serologischen Prüfung zugeführt wird. Voraussetzung für das Gelingen ist, daß nicht durch die Herstellungsweise die präzipitophoren Gruppen des Eiweißes zu sehr gelitten haben oder gar zerstört sind. Zur Anwendung kamen genuines Hühnereiweißantiserum, Hitzealkali-Hühnereiweißantiserum, Hitzealkali-Rinderblut- und Hitzealkali-Schweineblutantiserum. Die Herstellung und das Verhalten der dargestellten Antisera gegenüber dem Handel entnommenen und selbsthergestellten Tannalbuminaten wird im Original ausführlich besprochen.

Für die serologische Prüfung pharmazeutischer Eiweißpräparate dürften Hitzealkalipräzipitine besonders in Frage kommen, da, abgesehen vom Herstellungsprozeß, der Isolierungsprozeß des Eiweißes in vielen Fällen eine Denaturierung des Eiweißes im Gefolge hat, die die Anwendung der genuinen Antisera ausschließt.

Die Hitzealkaliantisera sind Antisera mit größerer Reaktionsbreite, sie reagieren, wenn auch ungleich stark, mit Nativserum, sowohl nicht erhitztem wie erhitztem, ferner mit Nativserum, das in der Kälte und in der Wärme mit Lauge behandelt wurde.

Genuines Antiserum reagiert, soweit das beim Hühnereiweiß festgestellt wurde, auch mit Nativserum, das in der Kälte mit Lauge behandelt wurde. Die fallende Eigenschaft erlischt aber, sobald die Behandlung des Nativserums mit Lauge in der Wärme erfolgt.

Die praktische Durchführbarkeit der serologischen Prüfung der Tannalbuminate muß gegenwärtig bezweifelt werden, die des Eisenalbuminates dagegen ist ohne Schwierigkeiten gegeben; bei letzterem reicht genuines Antiserum vollkommen aus. Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Bauer, J., Der Pferdefleischnachweis in gekochten Fleisch- und Wurstwaren nach Sachs-Georgi. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. 27. 1917. S. 97.)

Beim Nachweis von Pferdefleisch in Wurst- und Fleischwaren soll stets die Sachs-Georgische Methode herangezogen werden, weil sie die einzige ist, die bei gekochtem Material verlässlichen Aufschluß gibt. Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Homer, Annie, An improved method for the concentration of antitoxic sera. (Journ. of Hyg. Vol. 15. 1916. p. 388.)

Während bei den Versuchen von Banzhaf und Gibson, Diphtherieserum anzureichern, bisher nur Endprodukte erzielt wurden, die bei einem Eiweißgehalt von 18—20 Proz. vier- bis fünfmal soviel Antitoxin enthielten als das ursprüngliche Serum, hat Verf. ein Verfahren ausgearbeitet, das die Anreicherung des Serums auf das Neunfache des ursprünglichen Antitoxingehaltes bei einem Eiweißgehalt von 17—19 Proz. ermöglicht. Das Verfahren gestaltet sich folgendermaßen.

Das Serum wird mit $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{5}$ seines Volumens Wasser und mit Kochsalz bis zu einem Gehalt von 1,5—2 Proz. versetzt und dann 8 Stunden auf 57—58° oder noch besser 15 Stunden auf 56—57° erwärmt. Darauf wird es mit 30 Proz. Ammonsulfat versetzt und das Gemisch auf 61° gebracht und nur einige Minuten bei dieser Temperatur gehalten. Nachdem es auf 40—45° abgekühlt ist, wird es filtriert und der Niederschlag mit 33 Proz. Ammonsulfatlösung gewaschen. Die vereinigten Filtrate werden auf Halbsättigung mit Ammonsulfat gebracht und der Niederschlag abfiltriert, ausgepreßt, durch Dialyse vom Ammonsulfat befreit und mit der nötigen Menge Kochsalz und Konservierungsmittel versetzt. Es resultiert eine völlig klare, gelbliche Flüssigkeit.

Das Verfahren bewährte sich auch bei der Arbeit im großen. Es wurden Hunderte von Litern von Diphtherie- und Tetanusserum in dieser Weise konzentriert. Es besteht die Aussicht, durch sorgfältige Arbeit und gewisse Modifikationen die Ausbeute noch zu erhöhen.

Die Vorteile des angereicherten Serums liegen in der Möglichkeit mit einer bestimmten Eiweißmenge eine größere Zahl von Antitoxineinheiten zuzuführen und damit die Unannehmlichkeiten der Serumkrankheit zu vermeiden oder doch zu vermindern.

Dieselbe, On factors limiting the extent of the concentration of antitoxic sera by the fractional precipitation methods at present employed. (Ibid. 1917. p. 580.)

Anscheinend läßt sich die Anreicherung von Diphtherieserum nicht über eine gewisse Grenze hinaustreiben, d. h. über Flüssigkeiten, die bei 20 Proz. Eiweißgehalt 8—10mal soviel Antitoxineinheiten enthalten als das ursprüngliche 500wertige Serum. Es

würden also auf 1 g Eiweiß etwa 22500 Antitoxineinheiten kommen. Bei stärkerer Erhitzung des Serums oder Vermehrung des Salzzusatzes fällt mit dem Eiweiß auch Antitoxin aus.

Kurt Meyer (Berlin).

Morax, V., Troisième note sur la conservation des toxines solubles. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 29. 1915. p. 146.)

Ein in voll gefüllten, versiegelten Röhrchen enthaltenes Botulismustoxin hatte bei 13jähriger Aufbewahrung im Laboratoriumsschrank seine qualitative Wirksamkeit unverändert behalten und quantitativ nur eine geringe Abschwächung erfahren.

Kurt Meyer (Berlin).

Anbel, E. et Colin, H., Réaction du milieu et filtration des toxines. (C. r. Acad. des Sciences. T. 161. 1915. p. 506.)

Diphtherietoxin und Dysenterieendotoxin filtrieren bei alkalischer Reaktion in bedeutend größerer Menge als wenn die Kulturen vor der Filtration angesäuert werden. Wahrscheinlich im Zusammenhang damit steht die Tatsache, daß mit alkalischer Trinatriumphosphatlösung hergestellte Extrakte aus Diphtherie- und Dysenteriebazillen weit giftiger wirken als mit destilliertem Wasser gewonnene. Anscheinend ist auch die geringe Diphtherietoxinausbeute aus Traubenzuckerbouillonkulturen auf die saure Reaktion zurückzuführen, da vor der Filtration alkalisch gemachte Kulturen stärker toxisch wirkende Filtrate liefern als nicht neutralisierte. Kurt Meyer (Berlin).

Kobzarenko, Recherches sur la fixation des toxines par les leucocytes. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 29. 1915. p. 190.)

Aus Zitratblut gewonnene Pferdeleukocyten haben die Eigenschaft, Diphtherietoxin bei mindestens vierstündigem Kontakt bei 37° zu entgiften. Nach dieser Zeit sind noch mindestens 85 Proz. der Leukocyten am Leben, d. h. sie färben sich nicht mit Methylenblau. Durch Erwärmen abgetötete Leukocyten neutralisieren das Toxin nicht mehr.

Tetanusgift wird durch Pferdeleukocyten auch bei zwölfstündiger Bebrütung weder gebunden noch entgiftet. Dagegen wirkte ein durch Aleuronat- und Eiereiweißinjektion gewonnenes Peritonealexsudat vom Kaninchen, das 15—20 Proz. Makrophagen enthielt, deutlich, wenn auch nur schwach, entgiftend. Ob es sich hierbei um eine Wirkung der Makrophagen handelte, läßt Verf. unentschieden.

Jedenfalls zeigen die Versuche mit Diphtherietoxin, daß die Leukocyten den Organismus nicht nur gegen die Bakterien, sondern auch gegen deren Toxin schützen und einen wichtigen Faktor der Toxinimmunität darstellen.

Kurt Meyer (Berlin).

Baumgarten und Luger, Über die Wirkung von Metallen auf Bakterientoxine. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1259.)

Die mitgeteilten Versuche ergaben in eindeutiger Weise, daß das Diphtherie- und Tetanustoxin durch 3—8tägigen Kontakt mit Kupfer in seiner Giftwirkung sehr stark abgeschwächt wird. Diese Tatsache steht in vollem Einklang mit der festgestellten Hemmung des diastatischen und tryptischen Fermentes durch Metalle; ein weiteres Glied in der Kette der Analogien zwischen Toxin und Ferment. Ob es sich um eine vollständige Destruktion der Gifte oder um eine elektive Schädigung bestimmter Gruppen derselben handelt, steht noch nicht fest. Im Hinblick auf die im allgemeinen größere Empfindlichkeit der toxophoren Gruppe gegenüber äußeren Einflüssen erscheint es möglich, daß eine elektive Schädigung dieser Gruppe eintritt.

Hetsch (Berlin).

Belin, Marcel, De l'action des substances oxydantes sur les toxines in vivo. (C. r. Acad. des Sciences. T. 158. 1914. p. 966.)

Im Gegensatz zu der günstigen Wirkung oxydierender Substanzen beim Tetanus und der Coliinfektion fand Verf. keinen Einfluß auf die Hühnercholera und die kontagiöse Pneumonie des Schweines. Er führt dies darauf zurück, daß die oxydierenden Substanzen die Bakterienentwicklung nicht beeinflussen und die aus den zerfallenden Bakterien auf einmal in großer Menge frei werdenden Endotoxine nicht schnell genug zu zerstören vermögen.

Wie die Toxine werden auch die Antikörper durch die oxydierenden Substanzen zerstört. Daher wird bei immunisierten Tieren durch Injektion solcher Stoffe die Resistenz herabgesetzt.

Kurt Meyer (Berlin).

Penfold, W. J. et Violle, H., Intoxication rapide par certains produits bactériens chez les lapins en état d'hématolyse. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 18. 1914. p. 930 et C. r. Acad. des Sciences. T. 158. 1914. p. 521.)

Untertödliche Dosen des Cholera vibrios töten Kaninchen bei intravenöser Injektion akut, wenn zugleich oder unmittelbar vorher oder nachher eine intravenöse Injektion von destilliertem Wasser in einer Menge entsprechend etwa $\frac{1}{30}$ des Körpergewichts gegeben wird, die an sich keine merkbare Schädigung hervorruft. Die Giftwirkung von Cholerakulturfiltraten wird in gleicher Weise durch destilliertes Wasser gesteigert. Eine vorherige Injektion von konzentrierter Kochsalzlösung gewährt keinen Schutz. Auch eine allmähliche Immunisierung gegen die kombinierte Wirkung von Cholera gift und destilliertem Wasser gelingt nicht.

Die Steigerung der Giftwirkung durch destilliertes Wasser ist auch bei anderen Bakterien, z. B. *Proteus*, *Pyocyaneus*, *Dysenterie*, *Prodigiosus* und in geringerem Grade auch bei Tuberkulin nachweisbar. Dagegen fehlt sie bei anorganischen Giften wie Cyankalium und Alkaloiden wie Strychnin.

Da auch gleichzeitige Injektion einer geringen Menge durch destilliertes Wasser oder Äther gelösten Blutes und einer untertödlichen Menge von Choleragift akut tödlich wirkt, so dürfte der Hauptfaktor beim Zustandekommen jener Erscheinung die Auflösung der roten Blutkörperchen sein. Verff. schlagen für das Phänomen die Bezeichnung Toxohämatolyse vor. Kurt Meyer (Berlin).

Stoddard, James L. and Woods, Alan C., A note on experimental nephropathy from some bacterial poisons. (Journ. of med. Research. Vol. 34. 1916. p. 343.)

Verff. prüften die Wirkung intravenöser Injektionen der nach der Vaughanschen Methode aus Tuberkelbazillen mit alkoholischer Natronlauge dargestellten toxischen Spaltprodukte sowie der nach McFadyen aus in gefrorenem Zustand verriebenen und bei 56° abgetöteten Staphylo- und Streptokokken gewonnenen Kochsalzextrakte auf die Kaninchenniere.

Tägliche Injektionen der Tuberkelbazillenspaltprodukte während 20—26 Tagen riefen eine Nekrose des Cytoplasmas der Epithelien des ersten Abschnitts der proximalen Tubuli contorti hervor mit frühzeitigem Verschwinden der Zellmembranen. Außerdem trat eine Erweiterung des Glomerulusraums mit Zunahme des nichtzelligen Bindegewebes um die erweiterten Glomeruli herum in den inneren zwei Dritteln der Rinde ein.

Die Kokkenextrakte bewirkten vakuoläre Epitheldegeneration in allen Nierenkanälchen bis zu den Sammelröhrchen, besonders aber im mittleren Abschnitt der proximalen Tubuli contorti. Die Zellmembran ging nicht verloren, so daß an Fettgewebe erinnernde, von leicht vermehrtem, nichtzelligen Bindegewebe umgebene Röhrchen resultierten. Die Glomeruli waren nicht betroffen.

Injektionen der Kokkenleiber riefen dieselben Veränderungen hervor, außerdem noch leichte Prozesse, die den durch die Spaltprodukte hervorgerufenen ähnelten.

Die Staphylo- und Streptokokkenextrakte unterschieden sich in ihrer Wirkung nicht voneinander.

Die durch die Tuberkelbazillenspaltprodukte erzeugten Veränderungen waren abweichend von den bei chronischer Anaphylaxie von Longcope und Boughton beschriebenen.

Kurt Meyer (Berlin).

Poyarkoff, E., Influence de la viscosité sur la vitesse d'action de la spermatoxine. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 1151.)

Nach v. Eisler soll die Hemmungswirkung, die Zucker auf die spezifische Hämolyse ausübt, durch die Erhöhung der Viskosität des Mediums bedingt sein.

Nach Versuchen des Verf. mit dem Spermatoxin des normalen Kaninchenserums gehen Beeinflussung der Viskosität des Serums und der Spermatoxinwirkung durch steigende Mengen Glukose und Saccharose nicht einander parallel. Während jene stetig anwächst, nimmt jene zunächst etwas ab, steigt bei mittleren Zuckermengen wieder an, um dann stetig abzusinken; wenigstens gilt dies für Glukose. Andererseits setzt Saccharose, die die Viskosität doppelt so stark erhöht wie Glukose, die Spermatoxinwirkung nicht stärker herab als diese.

Derselbe, Rôle des substances électrolytes et non électrolytes dans les processus lytiques. (Ibid. p. 1153.)

Verminderung der NaCl-Konzentration beschleunigt die Spermatoxinwirkung, solange sie nicht unter 0,06—0,08 Normal sinkt. Weitere Verminderung hat eine Verlangsamung der Toxinwirkung zur Folge.

Die verlangsamende Wirkung der Glukose ist abhängig von der NaCl-Konzentration. Während Zusatz von 0,5 Proz. Glukose in 0,6proz. NaCl-Lösung die Toxinwirkung auf die Hälfte verlangsamt, bewirkt sie in 1,4proz. NaCl-Lösung eine Verlangsamung aufs Vier- bis Fünffache.

Dagegen ist die Hemmungswirkung der Saccharose von der NaCl-Konzentration unabhängig. Dieser Unterschied zwischen Glukose und Saccharose ist unabhängig von der Molekülgröße, da Lävulose, Mannose und Maltose sich wie Glukose, Galaktose und Laktose wie Saccharose verhalten. Hervorzuheben ist aber, daß jene Gruppe direkt vergärbar ist, diese nicht. Das Spermolysin (Komplement) schließt sich also in dieser Beziehung den Fermenten an, die Zucker in Alkohol und Kohlensäure spalten. Kurt Meyer (Berlin).

Gley, E., Sur la toxicité du sérum sanguin de lamproie. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 116.)

Das frische Neunaugenserum ist für Frösche, Kaninchen und Hunde nur mäßig giftig. Kaninchen sterben nur nach intravenöser Injektion größerer Mengen. Beim Hunde ruft intravenöse Injektion kurzen Atemstillstand mit Blutdrucksenkung, dann vorübergehend Atembeschleunigung und Blutdruckschwankungen hervor. Die hämolytische Wirkung auf Kaninchenblutkörperchen ist sehr gering.

Kurt Meyer (Berlin).

10*

Camus, Lucien et Gley, E., Sur la toxicité du sérum sanguin de raie. (Ibid. p. 203.)

Das Serum des Rochens (*Raja batis*) ruft abweichend von dem des Zitterrochens bei intravenöser Injektion in Menge von 2—4 ccm pro kg Körpergewicht Kaninchen nur einen ganz leichten, schnell vorübergehenden Schwächezustand hervor. Auch seine hämolytische Wirkung auf Kaninchenblutkörperchen ist sehr gering. Zusammen mit den Versuchen mit Neunaugenserum ergibt sich, daß die Giftigkeit des Serums in keiner Beziehung zu dem Entwicklungsgrade der Tierart steht.

Kurt Meyer (Berlin).

Wiszniewska, Janina, Sérum anti-phénol. (C. r. Acad. des Sciences. T. 161. 1915. p. 609.)

Verf. isolierte aus faulendem Fleisch eine Substanz, die die für Phenol charakteristischen Reaktionen zeigte, aber außerdem die Biuretreaktion gab und nicht dialysierte, sich also wie ein Leukomain verhielt. An Tiere verfüttert, rief sie in 4—5 Monaten eine starke Sklerose der Gefäße, besonders der Nieren- und Hirnarterien hervor. Durch Immunisierung von Pferden mit dieser Substanz wurden Sera gewonnen, die noch in Mengen von 1 ccm die Giftwirkung der Substanz für Hunde, Meerschweinchen und Kaninchen neutralisierten.

Kurt Meyer (Berlin).

Dold, Hermann, Immunisierungsversuche gegen das Bienengift. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 284.)

Es gelang trotz neunmaliger Vorbehandlung nicht, am Kaninchenauge eine lokale Immunität gegen die Wirkung des Giftes der Honigbiene zu erzielen.

Auch im Blute vorbehandelter Kaninchen konnten keine anti-toxisch wirkenden Stoffe nachgewiesen werden.

Pigmentarme Kaninchen (Albinos) reagierten im allgemeinen stärker auf das Gift als pigmentreiche (schwarze) Kaninchen.

An Filtrierpapier angetrocknet und dunkel aufbewahrt hielt sich das Bienengift monatelang wirksam.

Kurt Meyer (Berlin).

Kudicke, R. und Sachs, H., Über die Wirkung des Cobragiftes auf das Lecithin. (Biochem. Zeitschr. Bd. 76. 1916. S. 359.)

Delezenne und Ledebt hatten gefunden, daß ein Gemisch von Cobragift und Pferdeserum seine hämolytische Wirkung bei längerem Digerieren verliert, und angenommen, daß unter der Einwirkung im Serum enthaltener Fermente das intermediär entstandene hämolytisch wirkende Zersetzungsprodukt des Lecithins infolge Ab-

spaltung auch der gesättigten Fettsäuren seine hämolytische Wirksamkeit verliert.

Schon ihre Beobachtung, daß diese Entgiftung bei Zusatz von Natriumziträt oder -oxalat ausbleibt, ließ auf die Beteiligung von Kalksalzen schließen und die Rolle von Fermenten zweifelhaft erscheinen. Verff. prüften daher die Wirkung mit reinem Calciumchlorid sowohl auf die hämolytische wie auf die entgiftende Cobragiftwirkung. Es ergab sich zunächst, daß schon durch geringe Mengen von CaCl_2 die Hämolyse durch Cobragift und Lezithin nicht nur beschleunigt, sondern auch erheblich verstärkt wird. Auch die Hämolyse empfindlicher Blutarten durch Cobragift allein wird durch mittlere Mengen von CaCl_2 in gleicher Weise beeinflußt, während allerdings größere Mengen hemmend wirken, was wohl mit Bang darauf zurückzuführen ist, daß das CaCl_2 die Aufnahme des Cobragifts durch die roten Blutkörperchen hindert.

Bei der Cobrahämolyse unempfindlicher Blutarten in Rohrzuckerlösung kommt nur der hemmende Einfluß des CaCl_2 , der den des NaCl übertrifft, zur Geltung. Auch die Hämolyse durch Cobragift + Lezithin in Rohrzuckerlösung wird durch CaCl_2 gehemmt, ist aber stärker als in reiner NaCl -Lösung. Bei geringem Lezithingehalt kann jedoch der Zusatz von CaCl_2 hemmend wirken. Die verschiedenartigen Befunde dürften verständlich sein, wenn man die Rolle, die das Lezithin als Vermittler der Cobragiftaufnahme durch die Blutkörperchen spielen kann, berücksichtigt.

Zur Erklärung der Wirkung der Kalksalze im allgemeinen dürfte aber die Annahme einer Begünstigung der fermentativen Fettsäureabspaltung durch die Bildung unlöslicher Seifen genügen.

Die Analyse der zweiten Phase des Vorganges, der Entgiftung des hämolytischen Lezithids, ergab, daß verdünnte Lezithidlösungen bereits an sich labil sind, durch $\frac{1}{2}$ —1stündiges Kochen inaktiviert und sogar schon bei 37° allmählich abgeschwächt werden. Der Vorgang wird durch Cobragift außerordentlich beschleunigt und verstärkt, und zwar in noch höherem Grade bei Gegenwart von CaCl_2 . Ob bei Gegenwart von Körperflüssigkeiten neben den Kalksalzen noch besondere Fermente eine Rolle spielen, lassen Verff. dahingestellt.

Jedenfalls zeigen die Versuche, daß die fermentative Fettsäureabspaltung aus dem Lezithin durch das Cobragift über eine stark hämolytische Zwischenstufe, das Kyessche Lezithid, schließlich zu einem hämolytisch unwirksamen Endprodukt führt, und daß beide Phasen dieses Vorganges, besonders aber die zweite, durch Kalksalze begünstigt werden.

Kurt Meyer (Berlin).

Massol, L., Effets des venins sur la coagulation du sérum de cheval par le chauffage. Différenciation des

venins de vipéridés et des colubridés. (C. r. Acad. des Sciences. T. 158. 1914. p. 1030.)

Cobragift wirkt in kleinen Mengen (0,0001—5 mg pro 1 ccm) hemmend auf die Hitzeoagulation von normalem Pferdeserum bei 65°, in größeren Mengen dagegen (5—10 mg) beschleunigend. Gegenüber Cobraantiserum sind zur Erzielung gleicher Wirkung größere Giftmengen erforderlich. Bei etwas niedrigerer Temperatur tritt die gerinnungshemmende Wirkung gegenüber der gerinnungsbeschleunigenden in den Hintergrund. Man muß daher im Cobragift zwei Fermente von entgegengesetzter Wirkung annehmen, ein koagulierendes mit einem Optimum der Wirkung bei 40—45° und ein gerinnungshemmendes mit einem Temperaturoptimum von etwa 65°.

Durch 10 Minuten langes Erhitzen auf 110° wird die beschriebene Wirkung des Cobragifts aufgehoben.

Gegenüber erhitztem oder altem Serum ist die gerinnungshemmende Wirkung herabgesetzt, die gerinnungsfördernde dagegen gesteigert.

Dialyse des Giftes oder des Serums ist ohne merkbaren Einfluß.

Geringe Mengen Säure heben die Wirkung auf, geringe Mengen Alkali steigern die gerinnungshemmende Wirkung, größere Mengen schwächen sie ab und lassen die gerinnungssteigernde stärker hervortreten.

Die Gifte der Viperiden verhalten sich anders als das Cobragift. So wirkt das Crotalusgift nur gerinnungshemmend.

Kurt Meyer (Berlin).

Calmette et Massol, L., Sur la conservation du venin de cobra et de son antitoxine. (Ibid. T. 159. 1914. p. 152.)

Ein 6 Jahre aufbewahrtes Cobragiftpräparat hatte etwa 83 Proz. seiner Giftigkeit für Mäuse verloren. Dabei erforderte es von einem Antiserum zur Neutralisation annähernd dieselbe Menge wie das ursprüngliche Gift. Das Antitoxin wird also nicht nur von der giftigen Substanz des Giftes, sondern auch von anderen Bestandteilen gebunden.

Ein Antiserum hatte seine giftneutralisierende Wirkung während 6 Jahren nahezu unverändert bewahrt.

In den durch Vermischen von Gift und Antiserum gewonnenen Präzipitaten, die an sich ungiftig sind, aus denen aber durch Erhitzen unter Säurezusatz das Gift wiedergewonnen werden kann, hatte sich die Giftigkeit des Toxins besser erhalten als im freien Zustande.

Kurt Meyer (Berlin).

Camus, J., Césari, E. et Jouan, C., Recherches sur le venin de Crotalus adamanteus. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 30. 1916. p. 180.)

Bestimmung der tödlichen Dosis des Klapperschlangengiftes bei intravenöser, subkutaner und intraspinaler Injektion für Kaninchen und Meerschweinchen mit genauer Beschreibung der Symptome.

Erwärmen auf 55° ist ohne Einfluß auf das Gift, Erwärmen auf 65° wirkt langsam, auf 75° schnell zerstörend.

Kurt Meyer (Berlin).

Phisalix, Marie, Propriétés venimeuses de la salive parotidienne d'une couleuvre aglyphe, *Coronella austriaca* Laurenti. (C. r. Acad. des Sciences. T. 158. 1914. p. 1450.)

Die Parotis der glatten Natter, *Coronella austriaca*, enthält ein sehr wirksames Gift, ohne daß ein Bißapparat besteht. Das Gift ruft Narkose, Drüsenhypersekretion und vor allem eine tödlich wirkende Atemlähmung hervor, während die lokale Wirkung gering und nicht hämorrhagisch ist. Bei höheren Wirbeltieren erzeugt es ferner Hyperthermie.

Es unterscheidet sich somit von den Giften der Wassernattern und der Aspisnatter sowie dem der Elaphisarten.

Kurt Meyer (Berlin).

Dujarrie de la Rivière, R., Sur l'existence d'une médusocongestine. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 596.)

Quallenstiche rufen einerseits ein juckendes urtikarielles Exanthem, anderseits in vielen Fällen Allgemeinerscheinungen wie Dyspnoe, Angstgefühl, Mattigkeit hervor.

Verf. isolierte das Gift der Qualle *Rhizostoma cuvieri* durch Alkoholfällung der wässerigen Macerationsflüssigkeit und prüfte seine Wirkung bei Kaninchen und Meerschweinchen. Die letale Dosis betrug 0,06—0,08 g pro 1 kg Körpergewicht. Nach subkutaner Injektion traten nach 3—6 Stunden Dyspnoe, Mattigkeit, Durchfall auf, nach 2—3 Tagen starben die Tiere. Bei der Autopsie zeigten sie Lungenödem, seröse Ergüsse in Pleura und Perikard, Hyperämie der Bauchorgane, Darmhämorrhagien und vor allem starke hämorrhagische Hyperämie der Nebennieren, im ganzen also ein der Diphtherietoxinvergiftung sehr ähnliches Bild. Geringere Dosen riefen neben leichteren Allgemeinerscheinungen langsam heilende örtliche Knoten und Abszesse hervor. Meerschweinchen schienen etwas empfindlicher zu sein als Kaninchen.

Versuche, mit dem Gift, das Verf. als Medusokongestin bezeichnet, Anaphylaxie zu erzeugen, hatten kein ganz eindeutiges Ergebnis.

Kurt Meyer (Berlin).

Agulhon, Henri, Études sur la ricine. Recherche de la ricine (toxine of agglutinine) dans les différentes

espèces et variétés de ricin. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 28. 1914. p. 819.)

Die Samen von 21 verschiedenen Rizinusarten und -varietäten zeigten, auf gleiches Gewicht bezogen, denselben Toxin- und Agglutiningehalt. Der Toxingehalt wurde an Meerschweinchen, der Agglutiningehalt gegenüber Kaninchenblutkörperchen austitriert.

Derselbe, Études sur la ricine. V. Sur la sort de la ricine (toxine et agglutinine) pendant la germination des graines de ricin. (Ibid. T. 29. 1915. p. 237.)

Beim Keimen des Rizinussamens verschwindet das Rizintoxin allmählich. Es bleibt im Endosperm, während der Keimling nur sehr wenig enthält. Das Rizinagglutinin scheint schneller zu verschwinden als das Toxin.

Für kurze Zeit tritt sowohl im Keimling wie im Endosperm ein Hämolyisin auf, das durch halbstündiges Erhitzen auf 55° abgeschwächt, auf 60° sowie durch Alkoholfällung zerstört wird. Durch Antirizinserum wird es nicht neutralisiert.

In einem bestimmten Zeitpunkt der Keimung erscheint im Keimling eine für Mäuse giftige, koktostabile, nicht durch Alkohol fällbare Substanz auf. Anscheinend handelt es sich um ein Alkaloid, vielleicht Ricinin.

Kurt Meyer (Berlin).

Marie, A., Action de l'adrénaline sur les toxines végétales. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 330.)

Adrenalin übt bei 24stündiger Einwirkung bei 37° auf Abrin und Ricin eine ähnliche entgiftende Wirkung aus wie auf Diphtherie- und Tetanustoxin. Sie ist jedoch geringer, indem 3—4 Tropfen eine 1prom. Lösung nur etwa 2 tödliche Mäusedosen neutralisieren.

Kurt Meyer (Berlin).

Harada, Takashi, On the nature of the bactericidal property of vaginal secretion. (Americ. Journ. of the med. Sciences. Vol. 152. 1916. p. 243.)

Die bakterizide Wirkung des Vaginalsekrets ist gegenüber verschiedenen Bakterienarten (Streptokokken, Staphylokokken, Typhus, Coli) nicht wesentlich verschieden.

Sie nimmt im Laufe der Gravidität an Stärke zu. Sie ist nicht allein bedingt durch den Milchsäuregehalt des Vaginalsekrets. Dieser beträgt zwar durchschnittlich 0,9 Proz., eine Konzentration, die bereits ausgesprochen bakterizid wirkt. Er nimmt aber im Verlaufe der Gravidität nicht zu und bei gleicher Acidität können verschiedene Sekrete ungleich stark bakterizid wirken. Außerdem besitzt das Vaginalsekret auch nach Neutralisation noch bakterizide Eigenschaften.

Es müssen also noch andere Faktoren hieran beteiligt sein. Beim Erhitzen auf 56° wird die bakterizide Wirkung herabgesetzt, aber nicht aufgehoben. Durch Komplement wird sie nicht wieder hergestellt, so daß Bakteriolyse nicht in Frage kommen. Wohl aber können aus den Leukocyten stammende Cytasen und Leukine die wirksamen Faktoren sein. In der Tat enthält das Vaginalsekret eine große Zahl von Leukocyten, deren Menge im Verlauf der Gravidität zunimmt. Außerdem besteht während der Gravidität auch im Blut eine Hyperleukocytose. Durch Gefrierenlassen wird die bakterizide Wirkung des Vaginalsekrets erhöht. Offenbar treten aus den zerstörten Leukocyten bakterizide Stoffe, Cytasen oder Leukine, aus. Da nachheriges Erhitzen auf 56° die bakterizide Wirksamkeit ebenso wie beim ursprünglichen Sekret nur teilweise aufhebt, so ist zu schließen, daß sie sowohl durch thermolabile Cytasen wie durch thermostabile Leukine bedingt ist, wozu dann als dritter Faktor noch die Milchsäure kommen würde. Kurt Meyer (Berlin).

Pfeiffer, H. und Kadletz, Über die oligodynamische Wirkung verdünnter Kupfersalzlösungen. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1221.)

Bei der oligodynamischen Fuchsinwirkung können sehr wohl Mengen von Kupfersalzen in Betracht kommen, die sich selbst dem Nachweise durch die so empfindliche Pagenstechersche Reaktion entziehen. Parallel verlaufende Bakterizidversuche lehrten im Sinne von Ficker die hohe Wirksamkeit derart verdünnter Kupfersalzlösungen auf Paratyphus B-Bazillen und eine vollständige Übereinstimmung mit der Fuchsinwirkung. Hetsch (Berlin).

Aubertin, Ch. et Chabanier, H., De la résistance comparée des globules du sang et de la pulpe splénique aux solutions salines diluées. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 144.)

Die Milz von Kaninchen, Hund und Katze enthält normalerweise kein freies Hämoglobin. Die Hämolyse der in der Milz enthaltenen roten Blutkörperchen beginnt aber bereits bei höherer Salzkonzentration als die der im Blute kreisenden. Auch die totale Hämolyse tritt bei höherer Konzentration ein.

Die Milz durch Toluylendiamin ikterisch gemachter Tiere enthält freies Hämoglobin. Die roten Blutkörperchen der Milzpulpa zeigen auch bei ihnen geringere osmotische Resistenz als die schon an sich in ihrer Resistenz herabgesetzten Blutkörperchen des kreisenden Blutes.

Wenn die Rolle der Milz nur darin bestände, die bereits geschädigten Blutkörperchen festzuhalten, so müßte die Maximal-

resistenz der in ihnen enthaltenen Erythrocyten die gleiche sein wie im kreisenden Blut. Der Umstand, daß dies nicht der Fall ist, spricht für eine erythrolytische Tätigkeit der Milz.

Kurt Meyer (Berlin).

Daniels, L. Polak, Über die Wirkung hämolytischer Sera im Tierkörper. (Folia microbiol. Bd. 4. 1916. S. 213.)

Einmalige intravenöse Injektion spezifischen hämolytischen Serums vom Meerschweinchen oder der Ziege rief bei Kaninchen eine starke Anämie hervor. Das Blutbild war ähnlich dem der perniziösen Anämie (Aniso- und Poikilocytose sowie Basophilie der Erythrocyten und Normo- und Megaloblastenbildung). Außerdem war die osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen deutlich herabgesetzt.

Zwischen der Wirkung bei entmilzten und normalen Tieren waren eindeutige Unterschiede nicht festzustellen.

Sera, denen die hämolytischen Ambozeptoren durch Absorption mit Kaninchenblutkörperchen entzogen waren, riefen eine bald vorübergehende Zunahme des Hämoglobins und der Erythrocytenzahl hervor, der eine langdauernde Anämie mit Herabsetzung der Blutkörperchenresistenz folgte. Zeichen von Blutregeneration fehlten.

Injektion der an den Blutkörperchen haftenden Ambozeptoren bewirkte keine oder nur geringe Vermehrung des Hämoglobins, keine Beeinflussung der Blutkörperchenzahl, dagegen eine längere Zeit bestehenbleibende Verminderung der Resistenz. Normoblastenbildung war nachweisbar.

Die Versuche zeigen, daß Anämie und Resistenzverminderung der Erythrocyten nicht in unmittelbarem Zusammenhang stehen.

Kurt Meyer (Berlin).

Kritchevsky, J. L., Studies on heterogeneous hemolytic sera. (Journ. of experim. Med. Vol. 24. 1916. p. 223.)

Nach der Auffindung der heterogenetischen Hämolsine durch Forssman schienen nähere Untersuchungen zu ergeben, daß das betreffende Antigen nur in den Organen solcher Tierarten enthalten sei, in deren Blutkörperchen es fehlte.

Ausgehend von der Feststellung Doerr und Picks, daß das Antigen ein Nukleoprotein sei, prüfte Verf. die antigene Wirksamkeit der kernhaltigen roten Blutkörperchen vom Huhne. Die damit gewonnenen Kaninchensera enthielten reichlich Hammelbluthämolsine, die sich in jeder Beziehung wie die durch Organemulsionen gewonnenen heterogenetischen Hämolsine verhielten. Ihre Wirksamkeit gegenüber den heterologen Hammelblutkörperchen war bedeutend stärker als gegenüber den homologen Hühnerblutkörperchen. Beim Huhn und wahrscheinlich auch bei anderen Tieren mit kernhaltigen

Erythrocyten enthalten also die Organe und die Blutkörperchen dasselbe heterogenetische Antigen.

Außer den Hammelbluthämolysinen enthielten die Sera auch Agglutinine für Hammelblut. Gegenüber Meerschweinchen zeigten sie die bekannte toxische Wirkung.

Die Tatsache, daß die Hühnerblutkörperchen für Kaninchen ganz ungiftig sind, widerlegt die Friedbergersche Theorie, daß die antigene Wirkung der Organemulsionen durch ihre Toxizität bedingt sei.

Mit blutfreiem Fettgewebe vom Meerschweinchen, also reinem Bindegewebe, lassen sich Hammelbluthämolysine erzeugen. Diese Wirkung wird durch Zusatz von Serum eines Tieres, dessen Organe keine heterogenetische Antikörperbildung auslösen (Kaninchenserum), nicht aufgehoben. Es spricht dies gegen die Annahme von Bail und Margulies, daß das Fehlen des Antigens in den Organen dieser Tiere nur durch eine Hemmungswirkung des Serums vorgetäuscht sei.

Kurt Meyer (Berlin).

Houssay, B.-A., Contribution à l'étude de l'hémolysine des araignées. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 658.)

Hämolysine finden sich bei folgenden Spinnenarten: *Araneus erythromela* und *amaurophyla* und *Latrodectus mactans*. Sie fehlen bei *Lycosa poliostrata*, *Polybetes pythagorica*, *Theridion calcinatum* und *uber*, *Argiope argentata* und mehreren *Microtemas*- und *Terrophosa*-Arten.

Die stärkste hämolytische Wirkung haben die Eier. Männchen enthalten keine Hämolysine. Die hämolytische Wirkung der Neugeborenen ist geringer als die der Eier und nimmt schnell ab. Im Winter ist die Zahl der hämolysinhaltigen Spinnen am größten.

Da Männchen und hämolysinfreie Weibchen Fliegen in der gleichen Weise vergiften, wie hämolysinhaltige, so hat offenbar das Gift der Stiche nichts mit dem Hämolysin zu tun.

Von den einzelnen Blutarten sind sehr empfindlich: Kaninchen-, Ratten- und Rinderblut, empfindlich: Ziegen-, Hühner-, Menschen- und Taubenblut, gewöhnlich unempfindlich: Schweine-, Hunde- und Meerschweinchenblut, stets unempfindlich: Hammel-, Pferde-, Frosch-, Kröten- und Schlangenblut. Individuelle Unterschiede kommen vor. Das Blut Neugeborener scheint empfindlicher zu sein als das Erwachsener.

1 ccm einer 1 prom. Lösung der Eier löst 1 ccm 5proz. Ratten- oder Kaninchenblut. Das Hämolysin wirkt bei 37° schneller als bei Zimmertemperatur. Bei 100° wird es in 1, bei 70° in 15–30 Minuten, bei 62° in 3–5 Stunden zerstört.

Es dialysiert nicht, wird von Tierkohle adsorbiert und von

Porzellanfiltern stark zurückgehalten. Es ist unlöslich in Alkoholen, Azeton, Benzin, Chloroform und Äther.

Inaktive oder durch Hitze inaktivierte Extrakte werden durch Serum, Lezithin, Spinnenextrakt usw. nicht aktiviert.

Sera normaler oder krebsskranker Menschen, von Kaninchen, Pferd und Taube sowie Cholesterin hemmen die hämolytische Wirkung nicht. Dagegen schwächen sie Leber-, Milz-, Lungen- und Herzextrakte von der Ratte etwas ab.

Das Serum mit Latrodektushämolysin immunisierter Kaninchen neutralisierte nur dieses, nicht die Araneushämolysine. Mit Araneushämolysin der einen Art hergestelltes Serum neutralisierte auch das der anderen, aber nicht Latrodektushämolysin. Das Serum mit Männchen oder mit hämolysinfreien Arten behandelter Kaninchen zeigte keine Neutralisationswirkung, ebenso wenig die verschiedenen Schlangenserum sowie Tetanus- und Diphtherieserum. Kurt Meyer (Berlin).

Dewitz, J., Über die Einwirkung der Pflanzenschmarotzer auf die Wirtspflanze. (Naturw. Zeitschr. f. Forst- u. Landwirtschaft. 1915. S. 288.)

Verf. beabsichtigt, mit Hilfe serobiologischer Reaktionen die Wechselbeziehungen zwischen Tier und Pflanzen, die in besonderen Merkmalen zu erkennen sind, näher zu studieren. Er entdeckte dabei im Extrakt von Pflanzenläusen Hämolysine und untersuchte zunächst deren Verhalten gegen Rinderblutkörperchen. Zur Anwendung kamen auf Pelargoniumpflanzen gezüchtete ungeflügelte Blattläuse, die zerrieben und mit physiologischer Kochsalzlösung allein oder zusammen mit Glycerin (Verhältnis 1:1) extrahiert wurden. Unverdünnter Extrakt löst die Blutkörperchen sofort schon bei Zimmertemperatur, verdünnt bei 37° nach 2 Stunden; die hämolysierende Kraft des Aphidolysins, so wird die blutlösende Substanz der Blattläuse bezeichnet, ist geringer als die des Giftes der Kreuzspinne (Arachnolysin). Wahrscheinlich werden noch empfindlichere Arten von roten Blutkörperchen ausfindig gemacht werden können. Die Lokalisation des „Giftes“ im Organismus der Blattläuse stößt wegen Kleinheit derselben auf Schwierigkeiten.

Der Extrakt der Reblaus enthält ebenfalls hämolysierende Substanz. Thiem (Metz).

Börner, Carl, Über blutlösende Säfte im Blattlauskörper und ihr Verhalten gegenüber Pflanzensäften. (Mitt. a. d. Kais. biol. Anstalt f. Land- u. Forstwirtschaft. 1916. S. 43.)

Verf. griff die von Dewitz gemachte Entdeckung der blutlösenden Säfte im Blattlauskörper für weitere experimentelle Untersuchungen auf.

Ein einheitliches Aphidolysin kommt den Blattläusen nicht zu, da die blutlösende Fähigkeit der Extrakte verschiedener Blattlausarten sich derselben Blutart gegenüber verschieden verhalten. Während *Macrosiphum pisi* und *Aphis viciae* die roten Blutkörperchen des Schweines glatt lösen, verhalten sich die Säfte von *Aphis atriplicis* und *Schizoneura lanigera* völlig negativ.

Die Thermoresistenz der Hämolysine ist ebenfalls unterschiedlich; teils werden sie nach 2 Stunden bei 60° (*Siphocoryne saliceti*), teils nach 30 Minuten bei 100° (*Brevicoryne brassicae*) zerstört. Die Fähigkeit des Wickenlaussaftes, Schweineblutkörperchen zu lösen, wurde mit 80° nach 45–60 Minuten um die Hälfte geschädigt.

Die Hämolysine entstehen während der Entwicklung der Blattlaus und vor Aufnahme von Pflanzennahrung. Frisch abgelegte, unentwickelte Eier der Reblaus hämolysieren zu Brei verrieben usw. nicht, aber kurz vor dem Ausschlüpfen stehende Reblauseier und mit Rebläusen noch nicht in Berührung gekommene Jungläuse zeigen in ihren Preßsäften die gleichen blutlösenden Eigenschaften wie die ausgewachsenen Gallen- und Wurzelläuse.

Die Hämolysine sind im Speichelsaft der Laus enthalten. Sie gelangen beim Saugakt in die Pflanze. Der Extrakt der von der Wickenblattlaus (*Aphis viciae*) stark besetzten und besogenen Pflanzenteile der schmalblättrigen Wicke (*Ervum tenuifolium*) hatte im Gegensatz zum Preßsaft unbesogener Pflanzen hämolytische Eigenschaften.

Die Hämolysine werden in den pflanzlichen Geweben wahrscheinlich schnell unwirksam und verändert, was aus dem Verhalten der Pflanzensäfte von besogenen Triebspitzen und der künstlichen Mischung von frischen Säften unbesogener Pflanzen mit hämolytischen Säften der Wirtstiere geschlossen wird. Erstere hatten bereits nach eintägigem Aufenthalt im Eisschrank, letztere je nach Länge der Einwirkungszeit bis zur völligen Neutralität ihre blutlösende Funktion eingebüßt.

Die Einwirkung der Hämolysine beim Saugakt der Blattlaus auf lebende Pflanzenorgane soll durch Auftreten von Verfärbungen im Bereich der Stichwunden oder durch Wachstumsstörungen (Gallenbildungen) in Erscheinung treten. Gestützt wird diese Annahme durch die Versuche, daß mit dem Saft gesunder, unbesogener Wirtspflanzen (*Atriplex kastatum* und *Chenopodium glaucum*) versetzte Extrakte des betreffenden Wirtstieres, der Meldelaus (*Aphis atriplicis*), einen stärkeren Trübungsgrad erreichten als die aus „fremden“ Tiersäften (Blutlaus, Wickenlaus) zusammengebrachten Säfte von frischen und vergallten, bereits von Läusen befreiten Pflanzenteilen. Im Leben soll der Zellsaft der von der Meldelaus besogenen Meldeblätter in ähnlicher Weise beeinflusst werden.

Die biologischen Aufgaben des blutlösenden Stoffes des Blattlauskörpers lassen sich noch nicht beantworten. Aus den Untersuchungen leitet Verf. die Vermutung ab, daß die Aphidolysine wahrscheinlich keine Toxine, wie Dewitz anzunehmen geneigt ist, sondern Enzyme sind, die für Verdauung der Pflanzenkost und für Gallenbildung verwendet werden. Thiem (Metz).

Keittler, H. und Wolfsgruber, R., Über Beeinflussung der Phagocytose bei Pferdeleukocyten durch menschliches Serum. (Wien. klin. Wochenschr. 1916. S. 1429.)

Menschliches Serum wirkt, soweit nicht Zusammenballung der Leukocyten eine Zählung unmöglich macht, in jedem Falle herabsetzend auf die Phagocytose der Pferdeleukocyten. Eine Gesetzmäßigkeit für Kranke oder Gesunde war nicht festzustellen, auch in den extremsten Stadien gewisser Krankheiten (Karzinome, Puerperalfieber) nicht. Die Ursache liegt zum Teil wohl in der Empfindlichkeit der Leukocyten gegen mechanische und thermische Schädlichkeiten, vielleicht aber auch in der Verschiedenheit ihres phagocytären Vermögens bei verschiedenen Individuen. Als weiterer unsicherer Faktor kommt hinzu das zu prüfende Serum. Es ist keineswegs auszuschließen, daß sich die Beeinflussung der Phagocytose in vivo durch letzteres nach gewissen Gesetzen vollzieht. Vielleicht lassen durch längere Zeit fortgeführte Untersuchungen an ein und demselben Kranken wertvollere Schlüsse ziehen; vielleicht ergibt als Testobjekt statt der Pferdeleukocyten lebendes Protoplasma anderer Provenienz, z. B. in Form von Protozoen, bessere Resultate. Hetsch (Berlin).

Hollande, Ch. et Beauverie, J., Survie et phagocytose de leukocytes en milieu urinaire et en dehors de l'organisme. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 34.)

Bei einem Fall von hämorrhagischer Nephritis bewahrten die im Urin enthaltenen Leukocyten ihr Phagocytierungsvermögen mindestens 10 Stunden. Der Urin zeigte normale saure Reaktion, aber keinen erhöhten, sondern verminderten Gehalt an Magnesium, dessen phagocytosebefördernde Wirkung hätte in Frage kommen können. Von Bedeutung dürfte der hohe Eiweißgehalt des Urins gewesen sein. Der Befund zeigt, daß intrazelluläre Lagerung von Mikroorganismen nicht deren Pathogenität beweist, da die Phagocytose erst außerhalb des Körpers zustande gekommen sein kann.

Kurt Meyer (Berlin).

Jones, F. S. and Rous, Peyton, The phagocytic power of connective tissue cells. (Journ. of experim. Med. Vol. 25. 1917. p. 189.)

Durch tryptische Verdauung von Bindegewebskulturen *in vitro* lassen sich isolierte Bindegewebszellen von Säugetieren und Vögeln gewinnen. Verff. arbeiteten mit 24stündigen Kulturen von Muskelstückchen vom Hühnerembryo, die sorgfältig von Blut befreit waren, und in denen sich nur die Bindegewebszellen vermehrt hatten.

Nach der Verdauung wurden die Zellen abzentrifugiert, zweimal mit Lockescher Lösung gewaschen und auf Phagocytose gegenüber Karminpulver und Staphylokokken geprüft.

Die große Mehrzahl der Zellen ließ keine Phagocytose erkennen. Nur einzelne große Zellen hatten Farbstoff oder Kokken aufgenommen, die letzteren aber nur in Gegenwart von Antistaphylokokkenserum. Sie bedurften also der Mitwirkung von Opsoninen.

Wahrscheinlich waren die phagocytierenden Zellen endothelialer Natur. Aber selbst wenn es sich um Fibroblasten handelte, so bleibt jedenfalls die Tatsache bestehen, daß das Phagocytierungsvermögen der Fibroblasten praktisch gleich Null ist. Das Fehlen von Phagocytoseprozessen im Bindegewebe *in vivo* ist also nicht durch die feste Struktur des Gewebes bedingt, sondern durch ein den Zellen eigentümliches Unvermögen. Die Phagocytosebilder, die man im Granulationsgewebe *in vivo* sieht, kommen wahrscheinlich ganz auf Rechnung der Endothel- und Wanderzellen. Kurt Meyer (Berlin).

Weinberg, M. et Séguin, P., *Recherches biologiques sur l'éosinophile. Deuxième partie. Propriétés phagocytaires et absorption de produits vermineux.* (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 29. 1915. p. 323.)

Die eosinophilen Zellen des Meerschweinchens, die sich in Peritonealexsudaten in ziemlich großer Menge finden, phagocytieren nicht nur Bakterien, sondern auch, wenn auch weniger lebhaft, Protozoen und rote Blutkörperchen und verdauen diese Elemente allmählich vollständig.

Die Phagocytose findet wie *in vitro* auch *in vivo* statt, d. h. im Peritoneum, im subkutanen Gewebe, wo durch Injektion von Wurmprodukten sich lokale Anhäufungen von eosinophilen Zellen erzeugen lassen, und im kreisenden Blut.

Obwohl demnach die Eosinophilen ohne Zweifel phagocytäre Eigenschaften besitzen, spielen sie im Organismus doch nur eine sekundäre Rolle, da sie nur einen Bruchteil der Eiterzellen ausmachen.

Eosinophile Zellen, auf die Echinokokkenflüssigkeit eine Stunde bei 37° eingewirkt hat, haben ihr Phagocytierungsvermögen eingebüßt. Bei neutrophilen Leukocyten ist dies nicht der Fall. Das Antigen der Flüssigkeit wird dabei von den Eosinophilen gebunden, so daß sie mit Echinokokkenserum keine Komplementbindung mehr

gibt. Eosinophile immunisierter Tiere absorbieren das Echinokokken-antigen leichter als solche normaler Tiere. Die Bindung erfolgt im Eisschrank ebenso leicht wie bei 37°.

Die eosinophilen Leukocyten spielen ebenso wie die neutrophilen eine wichtige Rolle bei der Immunität. Während hier die Hauptaufgabe der Neutrophilen im Schutz gegen die Mikroorganismen liegt, sind die Eosinophilen der Neutralisation gewisser toxischer Substanzen angepaßt. Wahrscheinlich spielen sie, nachdem sie die toxischen Produkte aufgenommen haben, eine Rolle bei der Bildung spezifischer Antikörper. Versuche hierüber sind im Gange.

Kurt Meyer (Berlin).

Delbet, Pierre et Karajanopoulo, Cytophylaxie. (C. r. Acad. des Sciences. T. 161. 1915. p. 268.)

Die Antiseptika wirken auf die Phagocyten schon in vitro stärker schädigend als auf Bakterien. Noch ungünstiger liegen die Verhältnisse bei der Wundbehandlung mit Antiseptica.

Die Phagocytose in physiologischer Kochsalzlösung ist stärker als in den meisten zur Wundbehandlung empfohlenen Flüssigkeiten wie hypertonischer Kochsalzlösung, Longuetsche Nukleatlösung, den Seren von Leclainche und Vallé sowie von Petit, Meerwasser und selbst Ringer-Lockescher Flüssigkeit. Noch kräftiger ist sie in einer 12,1 prom. Magnesiumchloridlösung, und zwar sowohl bezüglich der Zahl der phagocytierenden Leukocyten wie hinsichtlich der Stärke ihres Phagocytierungsvermögens. Die Wirkung des Magnesiumchlorids kommt auch bei intravenöser Injektion zum Ausdruck.

Kurt Meyer (Berlin).

Venema, Über die phagocytosebefördernde bzw. vermindernde Wirkung von Substanzen. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 40.)

Die experimentellen Resultate gehen weit auseinander; die Gründe hierfür liegen zum Teil in der Methodik. Die Methode von Hamburger, der nur die Prozentzahl der Leukocyten bestimmt, die überhaupt aufgenommen haben, ist unzuverlässig, denn die Verstärkung der Phagocytose solcher Phagocyten, die auch ohne Einwirkung der zu prüfenden Substanz Phagocyten aufgenommen hätten, bleibt hierbei verborgen.

Langer (Charlottenburg).

Mandelbaum, Neue Beobachtungen über Komplemente und deren Bedeutung. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 277.)

Im Blute des Menschen müssen Stoffe vorhanden sein, die es verhindern, daß in der Blutbahn kein Komplementschwund eintritt, während Blut, das 24 Stunden lang bei 37° aufbewahrt ist, einen

großen Teil des Komplementgehaltes verloren hat. Diese Stoffe werden als Sozine bezeichnet. Ihr Ursprungsort liegt in den Blutzellen, und zwar in den vielkernigen Leukocyten.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Lampl, Hans und Landsteiner, Karl, Quantitative Untersuchungen über die Einwirkung von Komplement auf Präzipitate. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 193.)

Zur Entscheidung der Frage, ob das Serumkomplement, wie von manchen Autoren angenommen wird, Verdauungswirkung ausübt, ließen Verff. aktives und inaktives Meerschweinchenserum auf spezifische Präzipitate von bekanntem Gewicht 1 bis 4 Stunden bei 37° einwirken und untersuchten hinterher auf Gewichtsverlust.

Die Unterschiede zwischen den auf aktivem und den mit inaktivem Serum behandelten Proben lagen innerhalb der Grenzen der Versuchsfehler und betrugen nur etwa 1 Proz. vom Gesamtgewicht des Niederschlages.

Kurt Meyer (Berlin).

Hewlett, Tanner R. and Revis, Cecil, On a complement-stimulating substance in cow's milk. (Journ. of Hyg. Vol. 15. 1915. p. 1.)

Verff. haben früher gezeigt, daß in Kuhmilch eine komplementartige Substanz enthalten ist, die das hämolytische System Meerschweinchenblutkörperchen + erhitztes Rinderserum komplettiert.

Sie wird bei halbstündigem Erhitzen auf 55° zerstört, passiert Porzellanfilter nicht und wird durch Ausfällung der Kalksalze mittels Natriumoxalat nicht abgeschwächt.

Außer der komplementartigen Substanz enthält die Milch noch eine Substanz, die die Komplementwirkung von Rinderserum auf Vierfache steigert. Sie wird durch 30 Minuten langes Erhitzen auf 55° nicht zerstört. Milch, die 10 Minuten auf 67—68° erhitzt ist, übt diese Wirkung nicht aus. 10 Minuten auf 72—73° erhitzte Milch wirkt leicht, gekochte Milch stark hemmend auf die Hämolyse, wahrscheinlich wegen ihres Kalkgehalts.

Bei der Filtration durch Porzellanfilter wird die stimulierende Substanz zum größten Teil mit dem Kasein zurückgehalten.

Auf Meerschweinchenkomplement wirkt auf 55° erhitzte Milch nicht aktivierend, während die Hemmungswirkung höher erhitzter Milch auch hier zur Geltung kommt. Andererseits wirkt Eselmilch auch nicht aktivierend auf Rinderkomplement und auf Eselkomplement jedenfalls nur in geringem Grade. Ferner zeigt Menschenmilch keine aktivierende Wirkung auf Menschenkomplement, auch

nicht bei Verwendung eines menschlichen Ambozeptors. Sie ist also anscheinend für das oben erwähnte System spezifisch.

Die mitgeteilten Ergebnisse erklären bis zu einem gewissen Grade die Widersprüche in den Angaben über das Vorkommen von Komplement in der Milch.

Liebermann und Fenivessy haben gezeigt, daß geeignete Kombinationen von Seifen, Serumglobulin und Calciumchlorid eine hämolyseverstärkende Wirkung ausüben. In der Milch sind die Bedingungen solcher Kombinationen sicher gegeben. Andererseits bleibt aber zu erklären, warum die aktivierende Wirkung auf Kuhmilch und ein bestimmtes hämolytisches System beschränkt ist.

Kurt Meyer (Berlin).

Blot, René, Sur la technique du dosage de l'alexine. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 185.)

Bei der Bestimmung des Komplementgehalts menschlicher Sera mittels eines Systems Rinderblutkörperchen + Rinderblut-Kaninchen-ambozeptor ist zu berücksichtigen, daß die Resultate verschieden sein können je nach der Herkunft der Blutkörperchen, daß die Löslichkeit der Blutkörperchen nicht parallel geht mit ihrer osmotischen Resistenz, daß sie verschieden sein kann gegenüber den einzelnen Seren, sich bei der Aufbewahrung ändert und sich gegenüber älteren Seren ungleich verschiebt.

Diese Tatsachen nehmen der Komplementbestimmung mittels eines hämolytischen Systems jeden Wert, so daß nach einer anderen Methode gesucht werden muß.

Kurt Meyer (Berlin).

Bontemps, Hans, Eine einfache und Meerschweinchen ersparende Methode zur Komplementgewinnung. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1328.)

Entnahme von Blut aus dem Ohr des Meerschweinchens mittels Saugpumpe.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Schmidt, P., Komplementablenkung bei hämolytischen Kaninchen-Immunsera. (Deutsche med. Wochenschr. 1916. S. 1350.)

Ein Kaninchen-Immunserum zeigte in starken Konzentrationen ($\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{200}$) mit Meerschweinchenkomplement Hemmung der Hämolysen. Die Hemmungszone ließ sich durch Berkefeld-Filtration beseitigen; sie war demnach physikalisch durch Adsorption von den Oberflächen des Globulins bedingt; in Gegenwart von Menschenserum wurde die Hemmung nicht beobachtet, das Menschenserum wirkte zweifellos als Schutzkolloid.

Langer (Charlottenburg).

Tsurumi, M., A contribution to the study of amboceptors and receptors. Second communication on heterologous immunity to malignant mouse tumors. (Journ. of Hyg. Vol. 15. 1916. p. 352.)

Mäusekarzinomzellen binden die hämolytischen Ziegenblutambozeptoren der mit ihnen erzeugten Kaninchenantisera stärker als Meerschweinchennierenzellen. Umgekehrt binden auch Meerschweinchennierenzellen die Ambozeptoren homologer Sera stärker als Mäusekarzinomzellen. Ziegenblutkörperchen binden die Ambozeptoren beider Seren gleich gut. Dagegen binden weder Mäusekarzinom- noch Meerschweinchennierenzellen die Ambozeptoren mit Ziegenblutkörperchen erzeugter Seren.

Kaninchen- und Rattennierenzellen, die das Ziegenblutlysinogen nicht enthalten, vermögen auch nicht die Ambozeptoren der drei Arten von Immunserum zu binden. Die Bindungsreaktion ist daher als spezifisch anzusehen.

Kreuzversuche zeigen, daß homologe Antigene die Ambozeptoren besser binden als heterologe. Die Ambozeptoren dürften also nicht vollkommen identisch sein.

Derselbe, A contribution to the study of amboceptors and receptors. Third communication on heterologous immunity to malignant mouse tumors. (Ibid. p. 365.)

Mit Meerschweinchennieren- und Mäusekarzinomzellen sowie mit Ziegenblutkörperchen hergestellte Kaninchenimmunsera geben mit wässerigen Extrakten der Zellen und alkoholischem Extrakt aus den Blutkörperchen Komplementbindung. Die Reaktion ist aber mit dem homologen Antigen stets stärker als mit den heterologen.

Während das Ziegenblutantiserum Ziegenblutkörperchen stark agglutiniert, fehlt diese Wirkung den Karzinom- und Nierenzellen gänzlich. Hämagglutination und Hämolyse sind also völlig unabhängig voneinander.

Kurt Meyer (Berlin.)

Schmidt, Paul, Studien zur Frage der Entstehung des anaphylaktischen Anfalls. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 83. 1917. S. 89.)

1. Nach den Untersuchungen des Verf. ist anaphylaktisches Gift fast regelmäßig durch Behandlung arteigenen aktiven Meerschweinchen-serums mit eiweißfreiem Stärkekleister zu erzeugen (0,5 frisch bereiteten 10proz. Kleister: 5 ccm Serum).

2. Die giftige Substanz ist mittels Filtration durch Berkefeld-filter aus dem Serum zu entfernen. Das Filtrat ist selbst in großen Dosen für Meerschweinchen unschädlich (ausgenommen bei Pferdeserum).

In ähnlicher Weise gelingt es, durch Vorbehandlung mit Stärkekleister und nachfolgender Filtration durch Berkefeldfilter die Giftigkeit normalen Pferdeserums für Meerschweinchen zu beseitigen.

Aus aktivem, frischem Pferdeserum läßt sich durch Digerieren mit frischem Stärkekleister im Brutschrank fast regelmäßig Anaphylatoxin erzeugen. Die kleinste Menge eiweißfreien Stärkekleisters, durch die noch ein Anfall erzielt wurde, betrug 0,0002 g. Eine solche Verdünnung ergibt noch deutlich das Tyndall-Phänomen.

3. Diese Versuche weisen darauf hin, daß das anaphylaktische Gift durch parenteralen, fermentativen Abbau artfremden Eiweißes entstehen kann und daß es wahrscheinlich nicht gelöst, sondern feinstens suspendiert ist.

4. Man kann sich vorstellen, daß die Giftsubstanzen in jedem frischen Serum vorhanden und wahrscheinlich leicht adsorbierbare, labile Portionen der Globuline sind, die von elektrisch geladenen Kolloiden, besonders Stärkekleister und Bakterien, in ihrem Korn vergrößert und energisch adsorbiert werden.

5. Es ist sicher, daß diese vergrößerten Globulinteilchen und die von ihnen überzogenen Kleisterpartikelchen und Bakterien nicht völlig durch Zentrifugieren aus dem Serum zu entfernen sind und, einem Meerschweinchen intravenös eingespritzt, wie Fremdsubstanzen mit noch ungesättigten Oberflächen weiter adsorbierend wirken, und zwar auf ähnliche Teile der Globulinfraction; daß sie ferner auch mit Leukocyten und Blutplättchen verkleben.

6. Das erste Kapillargebiet, wo sie selbst größtenteils, einen Wandbelag bildend, der Adsorption anheimfallen, ist das der Lungen; die geringere Strömungsgeschwindigkeit des Bluts in den Lungenkapillaren erleichtert diese Adsorption. Durch hinzutretende Leukocyten, Blutplättchen, Globulinteilchen (darunter wohl auch Fibrinogen) vielleicht auch durch Kontraktion der kleinen Gefäße, entsteht ein Strömungshindernis im kleinen Kreislauf, das der Verminderung des Querschnitts des Strombetts proportional ist. Wahrscheinlich bewirkt auch die Wirbelbildung im Herzen schon eine gewisse Verklebung und Vergrößerung der Teilchen.

7. Erschwerung des Gaswechsels teils durch den Wandbelag, teils durch Verstopfung und Blutstauung zwischen rechtem Herzen und Kapillargebiet der Lungen sind die nächsten Folgen.

8. Ist die Stauung hochgradig genug, und vermag das Herz nicht das Hindernis zu beseitigen, so tritt rasch Lungenödem ein, welches zusammen mit dem vermehrten Druck die Bronchiolen verengt, durch Übertritt von Flüssigkeit in die Bronchiolen diese ev. völlig verschließt.

9. Durch diese Behinderung des Expiriums ist der Gaswechsel erschwert oder ganz aufgehoben, so daß die Tiere die Symptome des

O-Mangels und der CO_2 -Intoxikation zeigen und fast blitzartig an **O-Mangel** eingehen können.

10. Die Beobachtung des Krankheitsverlaufs spricht zusammen mit dem pathologisch-anatomischen Bilde der Lungen für die Annahme primärer Störung des Gaswechsels und eines Strömungshindernisses im kleinen Kreislauf.

11. Da weder tiefe Chloroform-Äthernarkose, noch Atropinum sulfuricum, noch Amylnitrit in derben Dosen an dem Shock, insbesondere dem erschwerten Exspirium etwas ändern, ist kein Grund für die Ansicht, daß ein Bronchospasmus die Lungenblutung hervorruft.

12. Bei Immunshock durch Reinjektion eines Antigens liefert die Reaktion der Antiserum-Antigenwirkung die ungesättigten Oberflächen neu gebildeter Fremdstoffen (Globulinfällung). Da nicht tödlicher Shock mittels Anaphylatoxins keinen Schutz gegen Immunshock liefert, ist anzunehmen, daß die Antikörper an andern Quoten der Globulinfraction (wahrscheinlich beständigeren, weniger zur Flockung neigenden) hängen, als den im normalen aktiven Serum vorhandenen, leicht flockbaren Teilen der Globulinfraction.

Schill (Dresden).

Werigo, B., Sur la cause et le mécanisme de l'anaphylaxie, d'après les expériences de Mélik-Megrabow. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 87.)

Verf. hatte vor längerer Zeit beobachtet, daß intravenöse Injektion von Milzbrandbazillen bei immunisierten Kaninchen im Gegensatz zu normalen schwere Dyspnoe hervorruft, und daß als ihre Ursache eine Anhäufung von Leukocyten in den Lungenkapillaren und deren teilweise Verstopfung anzusehen ist.

Neuerdings auf seine Veranlassung von Mélik-Megrabow angestellte Versuche ergaben, daß auch bei der Eiweißanaphylaxie eine solche Anhäufung von Leukocyten in den Lungenkapillaren eintritt, daß die künstliche Durchblutung der Lungen im Anfall gestorbenen Kaninchen starkem Widerstand begegnet, und daß das linke Herz solcher Tiere leer, das rechte dagegen stark mit Blut gefüllt ist. Ferner ist die Blutdrucksenkung, wie die plethysmographische Messung der Extremitäten zeigt, nicht von einer Vermehrung, sondern von einer Verminderung ihres Volumens begleitet. Endlich kann der anaphylaktische Anfall verhindert oder doch stark gemildert werden, wenn durch eine vorherige Peptoninjektion die Zahl der Leukocyten herabgesetzt ist.

Alle diese Tatsachen sprechen dafür, daß die durch die Leukocyten in den Lungengefäßen hervorgerufenen Embolien eine der wichtigsten Ursachen des anaphylaktischen Anfalls darstellen.

Allgemein läßt sich sagen, daß der anaphylaktische Anfall bedingt ist durch ein zu beschleunigtes Eintreten dieser Leukocytenreaktion, die an sich dem Tiere nützlich und der Ausdruck der bei dem Tier bestehenden Immunität ist. Kurt Meyer (Berlin).

Mantner, Hans, Über die Bedeutung der Milz für das Zustandekommen des anaphylaktischen Shocks beim Hunde. (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 82. 1917. S. 116.)

Zusammenfassung: 1. Die Milzexstirpation vor oder im Beginn der Sensibilisierung verhindert beim Hunde die Auslösung des anaphylaktischen Shocks, während sich der Peptonshock als von der Milzfunktion völlig unabhängig erwies. Daß dieser Effekt der Milzexstirpation auf die anaphylaktische Shockwirkung nicht regelmäßig auftritt, ist mit Wahrscheinlichkeit darauf zurückzuführen, daß die Milzfunktion durch andere Organe (Lymphdrüsen, Knochenmark, Aschoffs Milzgewebe in der Leber) übernommen werden kann.

2. Wird die Milz eines bereits sensibilisierten Hundes entfernt, so bleibt der anaphylaktische Shock völlig unbeeinflusst. Es geht aus diesen Tatsachen hervor, daß die Milz keineswegs die für die Auslösung der anaphylaktischen Drucksenkung notwendige Kontraktion der Leberkapillaren des Hundes direkt, sondern nur den Stoffwechsel in dem Sinne beeinflusst, daß die für die Shockwirkung nötige Sensibilisierung ermöglicht wird. W. Gaeltgens (Hamburg).

Lepsky, E., Sur le rôle des éosinophiles et leur rapport avec l'anaphylaxie. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 629.)

Bei gegen Milch anaphylaktisch gemachten Meerschweinchen hat Überschwemmung des Darms mit unveränderter Milch durch Einführung sehr großer Mengen oder durch Abstumpfung der Magensäure mittels Alkali eine Eosinophilie der Darmwand, besonders in den oberen Dünndarmpartien zur Folge, ruft aber sonst keine Erscheinungen hervor. Bei jungen Hunden dagegen fehlt eine ausgesprochene Eosinophilie des Darms, dagegen zeigen sie blutig-schleimige Durchfälle, bisweilen auch Erbrechen. Zur Sensibilisierung genügt bei ihnen eine fünftägige Überernährung mit Milch.

Die Eosinophilie ist, entgegen den Angaben von Schlecht und Schwenker kein Ausdruck einer spezifischen Anaphylaxie. Sie tritt sowohl lokal im Darm wie im Blut unter den gleichen Bedingungen bei unvorbehandelten wie bei sensibilisierten Tieren ein und bei mit Milch sensibilisierten auch nach Injektion von Pferdeserum oder nach Verfütterung von Eiereiweiß. Sie stellt also ganz allgemein eine Reaktion des Organismus gegenüber dem Eindringen fremder Stoffe ins Blutplasma dar. Es erklärt sich so auch leichter

die Eosinophilie bei parasitären Erkrankungen, manchen Idiosynkrasien, in der Umgebung sich rückbildender Tumoren, im Verlaufe der exsudativen Diathese und in vielen anderen Fällen.

Kurt Meyer (Berlin).

Abelous, J.-E. et Soula, C., Sur les modifications des urines dans l'anaphylaxie. (C. r. Acad. des Sciences. T. 158. 1914. p. 1918.)

Die Injektion von Urohypotensin ruft beim Kaninchen nicht nur Veränderungen im Harnchemismus, sondern auch in der Zusammensetzung des Urins hervor.

Die Menge des Urins, sowie des Gesamtstickstoffs und des Harnstoffs nimmt bis zum 20. Tage zu, ebenso das Verhältnis des Amino- und Ammoniakstickstoffs zum Gesamtstickstoff und die Harnsäuremenge. Die Stickstoffausnutzung wird also bis zum 20. Tage ständig schlechter und wird erst am 55. Tage wieder normal.

Die Phosphorsäureausscheidung sinkt bis zum 20. Tage ab und erreicht ihr Maximum am 55. Tage, d. h. am Schluß der anaphylaktischen Periode. Verf. glauben, daß die Phosphorretention mit einer Regeneration der Nervenzellen zusammenhängt.

Die Kalkausscheidung läßt keine sicheren Schlüsse zu. Die Magnesiaausscheidung erreicht ihr Maximum am 20. Tage, was auf einen Zerfall von magnesiareichen Nervenzellen hindeutet. Dieser würde auch die Zunahme der Harnsäureausscheidung erklären, obgleich diese auch eine Folge der durch die Antigeninjektion hervorgerufenen Leukocytose sein könnte.

Die Ergebnisse zeigen in Übereinstimmung mit denen der chemischen Analyse des Gehirns, daß eine einzige Injektion von Urohypotensin, die das Wohlbefinden der Tiere anscheinend gar nicht beeinträchtigt, sowohl im Gehirn- wie im allgemeinen Stoffwechsel tiefgehende Veränderungen auslöst, von denen man annehmen darf, daß jene die Ursache dieser sind.

Kurt Meyer (Berlin).

Weismann, Robert, Accidents graves consécutifs aux piqûres de méduses. Intervention de l'anaphylaxie. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 391.)

Verf., der 3 Wochen zuvor bei einem Bade in der Nordsee infolge von Medusenstichen ein Erythem davongetragen hatte, bekam nach einem zweiten Bade einen schweren Anfall bestehend in hochgradigem, sehr schmerzhaften Erythem mit Ödem, schwerer Atemnot, Husten, Schnupfen, Erbrechen und Darmkolik. Verf. nimmt an, daß die Schwere des zweiten Anfalls durch eine bei der ersten Berührung mit den Medusen erworbene Anaphylaxie bedingt war.

Kurt Meyer (Berlin).

Schiller, Ignace, Accidents sériques consécutifs aux injections des sérums homogènes. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 362.)

Verf. beobachtete in 3 Fällen bei Kaninchen, die zu bestimmten Zwecken wiederholt intravenöse Injektionen größerer Mengen von Kaninchenserum erhielten, im Anschluß an die letzte Injektion einen akuten anaphylaktischen Anfall, der zweimal tödlich endete. Das Auftreten von Isoagglutininen war bei keinem der Tiere nachweisbar.

Kurt Meyer (Berlin).

Savini, Émile et Savini, Thérèse, Thyroïde et anaphylaxie. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 198.)

Meerschweinchen, die mit 0,005—0,01 ccm Pferdeserum vorbehandelt sind, reagieren, wenn sie am Tage der Reinjektion und die beiden vorhergehenden Tage mit 1—2 cg Schilddrüsenpulver vom Pferde gefüttert werden, auf intravenöse Injektion von 1 ccm Serum nur mit leichten, vorübergehenden Symptomen, während die Kontrolltiere zugrunde gehen.

Bei der Gewinnung hämolytischen Serums von Kaninchen bewährte sich zur Verhütung von anaphylaktischen Anfällen ebenfalls die Verfütterung von Schilddrüse 2—3 Tage lang vor jeder Antigeninjektion.

Die Wirkung der Schilddrüse hängt wahrscheinlich mit ihrer Beteiligung bei den Immunitätsvorgängen und ihrer Reizwirkung auf den allgemeinen Stoffwechsel zusammen. Kurt Meyer (Berlin).

Zunz, Edgard et Mohilevitch, Charles, Des effets de l'injection intraveineuse de sérum traité par la pararabine chez les lapins neufs. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 601.)

Frisches Pferdeserum, 2 Stunden mit einem Fünftel seiner Menge einer 0,5proz. Pararabinaufschwemmung in Kochsalzlösung bei 38° gehalten und hinterher vom Pararabin abzentrifugiert, ruft beim Kaninchen, in geeigneter Menge intravenös injiziert, langdauernde Blutdrucksenkung, Verzögerung der Blutgerinnung, Atembeschleunigung und Kotabgang hervor, also typische anaphylaktische Erscheinungen.

Die zur Erzielung dieser Wirkung nötige Menge ist von Serum zu Serum verschieden, ebenso von Kaninchen zu Kaninchen. Es besteht ferner eine optimale Dosis. Größere oder kleinere Mengen können wirkungslos sein.

Mit Pararabin behandelte Kochsalzlösung ruft nur eine ganz geringe Blutdrucksenkung ohne andere anaphylaktische Symptome hervor. Ebenso ist vor der Pararabineinwirkung auf 56° erhitztes Serum wirkungslos.

Kurt Meyer (Berlin).

Zunz, Edgard et Diakonoff, Des effets de l'injection intraveineuse de triglycine chez le lapin. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 427.)

Während nach den Angaben von Arthus mit Glykokoll vorbehandelte Kaninchen nur auf Injektion von Pferdeserum, nicht aber auf Reinjektion von Glykokoll selbst mit anaphylaktischen Erscheinungen reagieren, zeigen mit mehrfachen Injektionen von je 3 cg Triglycin vorbehandelte Kaninchen auf intravenöse Injektion sowohl von 5 ccm Pferdeserum wie von 10 g Triglycin Blutdrucksenkung, Beschleunigung der Atmung und der Darmmotilität, also typische anaphylaktische Symptome.

Kurt Meyer (Berlin).

Zunz, Edgard et Gelat, Maurice, Des effets de l'injection intraveineuse de sérum traité par l'agar chez les lapins neufs. (Ibid. p. 428; Journ. of experim. Med. Vol. 24. 1916. p. 247.)

Die intravenöse Injektion von Pferdeserum, das 2 Stunden bei 38° mit einem Fünftel seines Volumens 0,5proz. Kochsalzagars digeriert und dann vom Agar abzentrifugiert ist, ruft beim Kaninchen eine starke langdauernde Blutdrucksenkung, reichliche Kotentleerung, Herabsetzung der Blutgerinnbarkeit und häufige Atembeschleunigung hervor. Mit Agar behandelte Kochsalzlösung löst bisweilen ebenfalls eine Blutdrucksenkung aus, die aber sofort wieder vorübergeht, während sie Darmmotilität und Blutgerinnbarkeit ganz unbeeinflusst läßt. Das mit Agar behandelte Serum ruft also bei frischen Kaninchen dieselben Wirkungen hervor wie natives Serum bei anaphylaktischen Tieren. Wird das Serum vor der Agarbehandlung eine halbe Stunde auf 56° erhitzt, so bleibt es wirkungslos.

Kurt Meyer (Berlin).

v. Aaron, B., Das Schicksal des intravenös verabreichten Kaseins. (Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 98. 1916. S. 49.)

Das Hunden intravenös injizierte Kasein wird unausgenutzt bis zu 58 Proz. durch den Harn wieder ausgeschieden. Ein Teil auch durch die Galle. Es ist dies von Bedeutung, da das Kasein für den tierischen Organismus kein körperfremdes Eiweiß ist, sein Verhalten steht im Gegensatz zum Serum- und Muskeleiweiß.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Jensen, Grundsätze für die Serumbehandlung. (Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 265.)

Abhandlung allgemeinen Charakters. Berücksichtigt auch die anaphylaktischen Erscheinungen bei den einzelnen Haustierarten.

Carl (Karlsruhe).

Thomsen, Oluf, Studien über Ananaphylaxie (Antianaphylaxie). (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 213.)

Die Versuche wurden an Meerschweinchen mit Pferdeserum angestellt, das zur Sensibilisierung subkutan, bei der Reinjektion intravenös gegeben wurde. Die Sensibilität wurde nach der kleinsten tödlichen Dosis bestimmt.

Tiere, die am gleichen Tage und mit derselben Dosis sensibilisiert waren, verhielten sich bezüglich ihrer Sensibilität sehr gleichmäßig. Dagegen bestanden zwischen zu verschiedenen Zeiten sensibilisierten Gruppen vielfach bedeutende Unterschiede, die vielleicht mit der Jahreszeit oder der Ernährung im Zusammenhang standen.

Nach Sensibilisierung mit 0,004 ccm trat das Maximum der Sensibilität schneller ein als nach 0,1 ccm. Es war in beiden Fällen gleich hoch. Nach Erreichung des Maximums nahm die Sensibilität anfangs schnell, dann langsamer ab. Diese spontane relative Ananaphylaxie wird zum Teil bedingt durch das Verschwinden der Antikörper, zum Teil dadurch, daß die Meerschweinchen mit zunehmendem Alter und wachsender Größe schwächer reagieren, auch wenn die absolute Antikörpermenge nicht vermindert ist, wie Versuche mit passiver Sensibilisierung zeigten.

Ganz junge, nur wenige Tage alte Tiere produzieren schwerer Antikörper als einige Monate alte (300—600 g schwere). Ganz ausgewachsene Tiere von 800—900 g bilden gleichfalls mangelhaft Antikörper.

Die Ananaphylaxie rührt von drei Ursachen her: vor allem dem Verbrauch oder der Ausscheidung der Antikörper, sodann einer Behinderung der Reaktion zwischen Antigen und Antikörper, in letzter Linie endlich von einer Herabsetzung der Empfindlichkeit gegenüber dem Shock erzeugenden Agens, dem „Anaphylaxiegift“.

Die desensibilisierende Wirkung einer untertödlichen Antigendosis ist in hohem Grade von dem vorhandenen Sensibilitätsgrad abhängig. Diese Abhängigkeit von der Antikörpermenge geht besonders aus Versuchen an passiv sensibilisierten Tieren hervor. Bei steigender Antikörperzufuhr wird schließlich ein Maximum der Sensibilität erreicht, das durch weitere Antikörperzufuhr nicht mehr erhöht wird. Wird durch die desensibilisierende Antigendosis nur dieser Überschuß von Antikörpern gebunden, so kann die Sensibilität unverändert erscheinen. Die desensibilisierende Wirkung kommt am stärksten zum Ausdruck, wenn die Sensibilität sich unter dem Maximum befindet. Sie ist von der absoluten Größe der desensibilisierenden Dosis abhängig.

Die ananaphylaktisierende Wirkung, die Narkotika, Pepton, Urin usw. ausüben, beruht wahrscheinlich auf Herabsetzung der Reaktionsgeschwindigkeit zwischen Antigen und Antikörpern, vielleicht infolge

Einwirkung der Narkotika auf die Lipoide der Gewebe und des Blutes. Sie ist bei schwach sensibilisierten Tieren bedeutend größer als bei stark sensibilisierten. Dagegen beruht der anaphylaxievermindernde Einfluß der Röntgenbestrahlung wahrscheinlich auf mangelhafter Antikörperbildung.

Gemeinsam ist allen diesen Agentien die unspezifische Wirkung gegenüber der spezifischen Ananaphylaxie durch desensibilisierende Antigendosen, ferner ihre verhältnismäßig schwache Wirkung und ihre kurze, sich nur über ein paar Tage erstreckende Wirkung.

Eine Sonderstellung nimmt die Form der Ananaphylaxie ein, die darin besteht, daß Meerschweinchen, die in der präanaphylaktischen Periode oder im ananaphylaktischen Zustand größere Antigenmengen injiziert erhalten haben, nur schwach oder gar nicht anaphylaktisch sind, obwohl ihr Serum reichlich Antikörper enthält, wie seine passiv sensibilisierende Wirkung zeigt. Vielleicht rührt dieser Zustand daher, daß außer den anaphylaktischen Antikörpern noch andere Antistoffe gebildet werden oder andere Veränderungen in den antikörperbildenden Zellen eintreten, so daß die Reaktion zwischen Antigen und Antikörpern verhindert wird.

Das Vorkommen einer herabgesetzten Empfindlichkeit gegenüber dem bei der Vereinigung von Antigen und Antikörper entstandenen shockhervorrufenden Faktor ist sehr zweifelhaft. Die so gedeuteten Wirkungen lassen sich besser erklären durch eine Hemmung der Antigen-Antikörperreaktion. Nur eine Gewichtszunahme scheint die Empfindlichkeit selbst herabzusetzen. Kurt Meyer (Berlin).

Kafka, V., Serologische Studien über die Vorgänge beim Ablauf des Dialyserversuches nach Abderhalden. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 25. 1916. S. 266.)

Infolge der bei der Abderhaldenschen Reaktion herrschenden Bedingungen stellen Serum und Dialysat am Ende des Versuchs in bezug auf den Salzgehalt ziemlich gleich, und zwar sehr niedrig konzentrierte Flüssigkeiten dar, wobei sich der Hülseninhalt durch Wasseraufnahme vermehrt, das Dialysat durch Wasserabgabe vermindert hat.

Da die Hülsen bisweilen insofern eine bisher nicht bekannte Fehlerquelle darbieten, als die Durchgängigkeit von außen nach innen erhöht erscheint, was bei den üblichen Eichungsmethoden nicht erkennbar ist, so empfiehlt es sich, die Hülsen auch mit 0,9proz. Kochsalzlösung zu prüfen und die Zunahme des Hülseninhalts zu messen.

Durch die Wasseraufnahme und Salzarmut des Serums werden wichtige biologische Veränderungen bewirkt. Während der hämolytische Normalambozeptor meist vollkommen intakt bleibt, ist das

Komplement am Ende des Versuchs ganz oder bis auf Spuren verschwunden und schon nach 1—2 Stunden merklich abgeschwächt, gleichgültig ob das Serum mit oder ohne Organ angesetzt ist, ob die Ninhydrinreaktion des Dialysats positiv oder negativ gewesen war. Als Ursache der Komplementschädigung ist die Salzarmut des Serums (Sachs und Teruuchi) sowie die langdauernde Einwirkung der Temperatur von 37° anzusehen. Eine Reaktivierung des Komplements durch Salzzusatz gelingt nicht. Durch Zusatz der einzelnen Komplementkomponenten ist eine teilweise Restitution möglich, und zwar stärker durch End- als durch Mittelstück. Die Komponenten des Menschenkomplements sind wirksamer als die entsprechenden aus Meerschweinchenserum, die des eigenen Serums aber nicht mehr als die eines anderen Menschenserums.

Durch vordialysierten Urin gelang die Inaktivierung nur in mäßigem Grade.

Nachdem schon von anderer Seite festgestellt war, daß im Dialysat bei der Abderhalden-Reaktion keine giftigen Stoffe auftreten, wies Verf. dies auch für den Hülseninhalt nach.

Die Angabe von Plaut, daß die Organe ihre hämolytische Wirksamkeit während des Dialysiersversuchs einbüßen, wurde bestätigt.

Im Reagenzglas bei 37° wirken die Organsubstrate auf das Komplement des Serums nicht ein.

Die positive Wassermannsche Reaktion, die die Dialysate geben, ist nicht, wie Fränkel angenommen hatte, durch den Übertritt von Eiweißspaltprodukten bedingt, sondern eine Folge der Salzarmut des Dialysats. Dasselbe gilt für die positive Reaktion oder das Selbsthemmungsvermögen der Sera nach der Dialyse.

Durch das Unwirksamwerden des Komplements während der Dialyse wird die Annahme Stephans und anderer Autoren, daß der Abderhaldensche Reaktionskörper Ambozeptornatur hat und zum Zustandekommen der Reaktion Komplement notwendig ist, hinfällig. Auch der positive Ausfall der Reaktion mit Urin spricht in gleichem Sinne. Wenn eine Reaktivierung inaktivierten Serums durch frisches Serum gelingt, so wird man an die Tätigkeit von Fermentaktivatoren denken müssen.

Die Theorien, daß das Komplement bei dem Abbau des eigenen Serumeiweißes beteiligt ist, müssen demnach ebenfalls fallen. Auch die Hypothesen, die die Abderhalden-Reaktion auf eine Adsorptionswirkung zurückführen wollen, erscheinen nicht genügend gestützt. Es liegen dagegen ausreichende Beweise vor, daß bei der Reaktion im Vordergrund Fermentwirkungen des Serums auf die Substrate stehen, wobei es sich nur fragt, ob neben den spezifischen

auch unspezifische Fermente beteiligt sind. Für die Spezifität der Reaktion sprechen vor allen Dingen die praktischen Resultate.

Kurt Meyer (Berlin).

Thoenen, Frit. Klinische Erfahrungen mit einer neuen serodiagnostischen Schwangerschaftsreaktion unter Verwendung von Dia-Sorcym-Placentae-Präparaten. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 769.)

Der Grundgedanke der auf das Abderhaldensche Dialysierverfahren sich stützenden Methode ist der, spezifische Eiweißstoffe der verschiedensten Organe so mit Metallen zu verbinden, daß erst beim Eiweißabbau auch die Metalle frei werden, so daß dann der Nachweis des Metalles als Maßstab für den erfolgten Eiweißabbau dienen kann. Für den Nachweis der Schwangerschaft erwies sich ein Eisenplacentapräparat sehr geeignet, das bereits unter dem Namen Dia-Sorcym-Placentae gebrauchsfertig durch den Handel zu beziehen ist. Bei 51 sicher Schwangeren gelang der richtige Nachweis in 98 Proz.; von 53 Vergleichsfällen fielen 100 Proz. negativ aus. Damit ist die Brauchbarkeit des neuen Verfahrens einwandfrei sichergestellt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Abderhalden, Emil. Methoden zum Nachweis der Abwehrfermente im Blutserum. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 970.)

Verf. hat seit längerer Zeit Versuche gemacht, für die Ausführung seiner Reaktion an Stelle der Organe bestimmte spezifische Eiweißarten aus jedem Organ zu setzen und mit dem Eiweiß irgendeinen leicht nachweisbaren Stoff zu verknüpfen, der beim Abbau des Eiweißes zur Abgabe gelangte und durch sein Auftreten den erfolgten Abbau anzeigte. Als ein derartiger Stoff hat sich auch ihm das Eisen geeignet erwiesen, mit dessen Verwendung vielleicht auch die Ausarbeitung einer Mikromethode sich ermöglichen lassen wird.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Richet, Charles. De l'action stimulante des sels de magnésium sur la fermentation lactique. (C. r. Acad. des Sciences. T. 161. 1915. p. 264.)

Magnesiumsalze wirken begünstigend auf die Milchsäuregärung. Das Optimum liegt für Magnesiumchlorid bei einer Konzentration von 12,5 g auf 1 l. Dieser Wert nähert sich sehr dem von Delbet als Optimum für die Phagocytose gefundenen. Wahrscheinlich handelt es sich um die gleiche biologische Wirkung hier auf die Leukocyten, dort auf die Milchsäurebazillen.

Kurt Meyer (Berlin).

Levene, P. A. and Meyer, G. H., The role of leukocytes in the work of intermediary metabolism of carbohydrates. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 30. 1916. p. 155.)

Für das Studium der intermediären Vorgänge beim Abbau von Zucker zu Milchsäure bildet der Vitroversuch mit den leicht steril zu gewinnenden Leukocyten ein wertvolles Hilfsmittel.

Falls der Abbau direkt über Glyzerinaldehyd zu Milchsäure erfolgt, so müßte die gebildete Milchsäure je nach der Struktur der Zuckerart, aus der sie entsteht, verschiedenen optischen Charakter haben. Da aber stets nur d-Milchsäure gebildet wird, so ist anzunehmen, daß als Zwischenprodukt Methylglyoxal entsteht. Dem entspricht auch, daß die Leukocyten imstande sind, aus Methylglyoxal Milchsäure zu bilden. Über welche Stufen die Methylglyoxalbildung erfolgt, ist bisher nicht bekannt.

Substituierte Zucker wie Tetramethylglukose, α - und β -Methylglukosid, Laktose, Sucrose und Glukosephosphorsäure werden von Leukocyten nicht abgebaut. Nur bei Maltose ist dies der Fall, da die Leukocyten ein Enzym enthalten, das die Maltose in Dextrose aufspaltet. Dieses Verhalten spricht gegen die Theorie, daß der Abbau des Traubenzuckers erst stattfindet, wenn derselbe mit bestimmten anderen Substanzen in Verbindung getreten ist.

Kurt Meyer (Berlin).

Jacoby, Martin, Über Fermentbildung. II. Mitteilung. (Biochem. Zeitschr. Bd. 80. 1917. S. 357.)

Versuche mit einem harnstoffbildenden Bakterium ergaben, daß dieses auf Uschinskischem Nährboden bei vollkommener Abwesenheit von Bouillon zwar am Leben und entwicklungsfähig blieb, in seiner Entwicklung und Fermentbildung aber gehemmt war. Es genügte jedoch schon der Zusatz von Spuren von Bouillon, um beide Prozesse lebhaft in Gang zu bringen. Versuche, die Bouillon durch Stoffe von bekannter chemischer Konstitution zu ersetzen, sind im Gange.

Kurt Meyer (Berlin).

Jacoby, Martin, Studien zur allgemeinen Vergiftungslehre. (Biochem. Zeitschr. Bd. 76. 1916. S. 275.)

Die Sojaurease wird durch minimale Sublimatmengen inaktiviert. Noch nach längerer Zeit ist sie durch Cyankalium reaktivierbar. Cyankalium selbst wirkt nur in sehr großen Dosen inaktivierend, in mittleren dagegen verstärkend.

Auch die bakterielle Harnstoffspaltung wird durch Sublimat inaktiviert. Sie ist aber im Gegensatz zur Sojaureasewirkung durch Cyankalium nicht reaktivierbar. Sie wird vielmehr auch durch Cyankalium inaktiviert, allerdings erst durch bedeutend größere Dosen,

als zur Aufhebung der Sublimatinaktivierung erforderlich wären. Eine Verstärkung ist auch bei kleinsten Sublimat- und Cyankaliumdosen nicht nachweisbar.

Die Hemmung der bakteriellen Harnstoffspaltung fällt mit Entwicklungshemmung der Bakterien zusammen. Eine Abtötung der Bakterien findet dabei nicht statt.

Vielleicht ist die Sublimatwirkung eine Hemmung der Fermentwirkung, die Cyankaliumwirkung eine solche der Fermentbildung.

Die Entwicklungshemmung der Bazillen ist wahrscheinlich durch Hemmung der Fermentbildung bedingt.

In Wasser unlösliches Nickeloxydul inaktiviert die Urease ebenfalls, und zwar bildet es dabei mit ihr eine in Wasser lösliche Verbindung. Durch Cyankalium wird auch hier Reaktivierung bewirkt.

Während die durch Sublimat inaktivierte Urease auch bei Zufügung von Glykokoll unwirksam bleibt, wird die durch Nickeloxydul inaktivierte Urease dabei reaktiviert. Wahrscheinlich beruht dies darauf, daß das Glykokoll wohl leicht mit Nickeloxydul, aber nicht mit Sublimat komplexe Verbindungen bildet.

Die Versuche berechtigen zu dem Schluß, daß die Fermente durch Sublimat oder Nickeloxydul in der Art inaktiviert werden, daß sie Komplexverbindungen mit diesen Substanzen bilden. Ihre Reaktivierung durch Cyankalium würde erfolgen, weil dessen Affinität zu den Giften eine stärkere ist und sie daher den Fermenten wieder entreißt.

Es ist hier ein Weg eingeschlagen, Aufschluß über die chemische Konstitution der Fermente zu erhalten, der ja nur durch Reaktionen erreicht werden kann, die direkt an die Fermentwirksamkeit angreifen.

Die verstärkende Wirkung des Cyankaliums auf die Ureasewirkung ist vielleicht damit zu erklären, daß zwischen dem Stickstoff der Cyan-Gruppen und dem des Harnstoffs Valenzen in Beziehung treten. Es wäre denkbar, daß die Urease wirkt, indem sie mit dem Harnstoff zunächst eine Komplexverbindung eingeht, die dann unter Freiwerden von Ammoniak zerfällt.

Derselbe, Studien zur allgemeinen Vergiftungslehre.

II. Über die Verhütung von Strukturvergiftungen, zugleich eine Methodik zur biochemischen Ermittlung kleiner Substanzmengen. (Ebenda. S. 321.)

Die hämolytische Wirkung von Quecksilbersublimat und Kupfersulfat läßt sich durch Überführung der Salze in komplexe Verbindungen mit Hilfe von Cyankalium oder Glykokoll aufheben. Es ist hiermit eine Methode zum quantitativen Nachweis kleinster Substanzmengen gegeben. Ihre Verwertbarkeit für die Blausäurebestimmung wurde bereits erprobt.

Derselbe, Studien zur allgemeinen Vergiftungslehre.

III. Über die Reizwirkung des Lezithins auf die Fermentbildung. (Ebenda. Bd. 77. 1916. S. 124.)

Die Harnstoffspaltung durch Bakterien wird nicht durch Cholesterin, wohl aber durch Lezithin „Agfa“ verstärkt, während die Harnstoffspaltung durch Sojaurease nicht entsprechend gesteigert wird. Das Lezithin wäre hiernach als ein Reizstoff für die Fermentbildung, aber nicht für die Fermentwirkung aufzufassen. Wahrscheinlich besteht der Fermentbildungsreiz in einer Einwirkung auf die Zellmembran.

Derselbe, Studien zur allgemeinen Vergiftungslehre.

IV. Über die Natur der Serums-substanzen, welche die Fermentbildung fördern. (Ebenda. S. 402.)

Bei der Analyse der Auxowirkung des Serums auf die bakterielle Harnstoffspaltung hatte sich früher ergeben, daß eine alkoholunlösliche und eine alkohollösliche Fraktion zu unterscheiden sind. Die weitere Untersuchung zeigte, daß die Wirkung an eine Substanz des Serums gebunden ist, die außer in Alkohol auch in Wasser, dagegen nicht in Äther, Petroläther und Azeton löslich ist.

Derselbe, Studien zur allgemeinen Vergiftungslehre.

V. Über die Reizwirkung des Traubenzuckers auf die Fermentbildung. (Ebenda. S. 405.)

Die Ergebnisse der vorhergehenden Mitteilung ließen vermuten, daß die bakterielle Harnstoffspaltung verstärkende Substanz Traubenzucker sei. Die Vermutung bestätigte sich. Schon sehr kleine Traubenzuckermengen bewirkten eine außerordentliche Steigerung der Harnstoffspaltung durch Bakterien. Da die Harnstoffspaltung durch Sojaurease von Traubenzucker nicht beeinflußt wird, so muß der Traubenzucker die Fermentbildung, nicht die Fermentwirkung verstärken.

Es ergeben sich hieraus eine große Zahl biologisch wichtiger Fragen, die einer experimentellen Beantwortung zugänglich sind: Wahrscheinlich ist die größere Gefährdung der Diabetiker durch Infektionen wenigstens zum Teil darauf zurückzuführen, daß unter dem Einfluß des Zuckergehalts des Bluts und der Gewebe die Fermentbildung der Bakterien stark gesteigert ist.

Kurt Meyer (Berlin).

Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 68. No. 8/9.

Ausgegeben am 29. April 1919.

Verschiedenes.

Lentz, Otto, Die Seuchenbekämpfung und ihre technischen Hilfsmittel. Ein Wegweiser für praktische und beamtete Ärzte, Verwaltungsbeamte, Krankenhausleiter, Desinfektoren, Gesundheitsaufseher, Krankenpfleger und -pflegerinnen. Berlin (Leonhard Simian). Pr. 5 M.

84 große, meist sehr einprägsame Abbildungen stellen das Rüstzeug der praktischen Seuchenbekämpfung dar. Verbunden sind sie durch einen Text, der in gemeinverständlicher Form über das Wesen der Seuchen berichtet und aus ihrem Wesen die Bekämpfungsmaßnahmen ableitet. Frühzeitige Erkennung, rechtzeitige Absonderung und wirksame Vernichtung des Infektionsstoffs bzw. des Überträgers, diese drei Gesichtspunkte sind richtunggebend für jede Seuchenbekämpfung. Ihnen folgt daher auch die Gliederung des Stoffes. Der frühzeitigen Erkennung dienen die bakteriologischen Untersuchungsanstalten, die Krankenhäuser und Quarantänestationen der rechtzeitigen Absonderung, Desinfektion, Insekten- und Ungezieferbeseitigung der Vernichtung des Infektionsstoffes. Die Abbildungen, die auch die neueren Erfahrungen berücksichtigen (das Blausäureverfahren wird noch nicht erwähnt), geben zahlreiche Einzelheiten wieder. Als Anhang gewissermaßen folgt die Technik der Impfstoffbereitung (Bakterienimpfstoffe, Pockenlymphe). Seligmann (Berlin).

Heim, L., Lehrbuch der Bakteriologie mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden, Diagnostik und Immunitätslehre. Fünfte, umgearbeitete und vermehrte Auflage. 604 S. Stuttgart (Ferdinand Enke) 1918. Pr. 28 M.

Heims Lehrbuch fehlt wohl in keinem bakteriologischen Laboratorium. Sein Vorzug und seine Eigenart, die besondere Berücksichtigung der Untersuchungstechnik, haben es längst zu einem unentbehrlichen Ratgeber für Anfänger und Erfahrene gemacht. Man findet, was man sucht. Die neue Auflage, bereichert durch die Erfahrungen des Krieges, besitzt die Vorzüge ihrer Vorgängerinnen in vollem Maße, viel technisch Neues findet sich in manchen der neu bearbeiteten Kapitel, so besonders in den der Anaërobier. Die Literatur der bakteriologischen Methodik ist bis in die neueste Zeit be-

rücksichtigt und enthält manche Angabe, die in der Fülle der Veröffentlichungen nicht zur Geltung gekommen war. Wenn Verf. auch selbst angibt, daß etwa die Hälfte des Buches neu geschrieben ist, im Wesen seines Lehrbuchs hat sich nichts geändert. Es bleibt der nie versagende technische Ratgeber in fast allen Fragen der Bakteriologie. Nur auf einem Gebiete geht der Verf. zögernd mit, das ist auf dem Felde der Bakterienvariabilität. Gewiß ist hier noch vieles ungeklärt, aber jeder hätte gern von einem so erfahrenen Bakteriologen etwas mehr über diese aktuellen Fragen gehört, als Verf. auf knapp einer Seite bietet. — Druck und Ausstattung des Werkes sind mustergültig. Seligmann (Berlin).

Klopstock und Kowarsky, Praktikum der klinischen, chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden. 5. umgearbeitete und vermehrte Aufl. 502 S. mit 36 Abbildungen im Text und 24 farbigen Tafeln. Berlin-Wien (Urban & Schwarzenberg) 1918. Pr. geb. 15 M.

Die dritte Kriegsausgabe; ein deutlicher Beweis, daß das Buch seine Freunde gefunden hat. Aus praktisch-diagnostischem Betriebe hervorgegangen, als Hilfsbuch für den Praktikanten gedacht, verfolgt es in erster Linie praktische Ziele. Es gibt eine Auswahl der wichtigsten Untersuchungsmethoden auf den genannten Gebieten (die Histologie ist nicht miteinbegriffen) und eine eingehende Deutung der zu erhebenden Befunde. Die Auswahl der Methoden ist zweckentsprechend, weil kritisch; die wissenschaftliche Bewertung der Ergebnisse einwandfrei und recht vollständig. Nur die Stoffeinteilung könnte zu Bedenken Anlaß geben; das Buch gliedert sich nämlich nach dem Substrat der Untersuchung; dem Kapitel Sputum folgt beispielsweise das Kapitel Faeces und so fort. Das hat seine Vorzüge, aber auch seine Nachteile. Wiederholungen, Hinweise auf andere Kapitel lassen sich nicht umgehen; vor allem aber fehlt so dem noch nicht Erfahrenen ein einfacher Hinweis auf das Substrat der Wahl bei der gerade vorliegenden Krankheit. Den Typhusbazillus findet man in den Kapiteln Harn, Faeces, Blut; man könnte ihn auch noch an anderen Orten suchen. Aber wann man ihn am zweckmäßigsten in den einzelnen Substraten aufsuchen soll, das ist nicht ganz leicht ersichtlich. Bedauerlich ist, daß die Untersuchung von Sektionsmaterial gar nicht berücksichtigt ist. Diese Einwände gegen die Form der Darstellung sind jedoch leichtwiegend gegenüber der Anerkennung, daß dem Erfahreneren das Buch ein zuverlässiges und wertvolles Hilfsmittel sein kann. Seligmann (Berlin).

Weyl, Th., Handbuch der Hygiene. 2. Aufl. Lief. 24—31. Leipzig (J. A. Barth) 1917—1919.

Zum zweitenmal hat die 2. Auflage des wertvollen Werkes den Herausgeber gewechselt. In Bd. 64 dieses Centralbl. Ref. S. 567 ist mitgeteilt, daß Carl Fraenken-Halle an die Stelle des verstorbenen Theodor Weyl getreten war. Inzwischen hat auch ihn der Tod ereilt, an seine Stelle ist A. Gaertner-Jena getreten, einer der Berufensten, um das geschätzte Werk glücklich zu Ende zu führen.

Trotz der großen Schwierigkeiten, die der Weltkrieg mit sich brachte, haben es Herausgeber und Verlag fertig gebracht, folgende weitere Lieferungen erscheinen zu lassen:

Lief. 24 (Bd. 7. Allgemeiner Teil. Abt. 4. Subskriptionspr. 8,20 M. Einzelpr. 10,25 M.):

Hartmann, Konrad, Allgemeine Unfallverhütung in gewerblichen Betrieben.

Lief. 25 (Bd. 8. Abt. 1. Pr. 11,20 M. bzw. 14 M.):

Hübener, Erich, Allgemeine Epidemiologie und Immunität.

Die Leser des Centralbl. f. Bakt. seien auf dieses Kapitel besonders hingewiesen. Auf dem knappen Raum von 280 Seiten ist es Verf. gelungen, einen guten Überblick über das interessante Gebiet zu geben. Rasch kann sich der Leser zunächst unterrichten über die Geschichte und geographische Verbreitung der Seuchen (zahlreiche Kartenskizzen). Dann werden als Infektionsquellen der kranke und gesunde Mensch, sowie das kranke und gesunde Tier behandelt, es folgen die Verbreitungswege und Übertragungsarten der Seuchen (Luft, Wasser, Boden, Insekten, Nahrungsmittel, Kontakt usw.), der Einfluß der individuellen Disposition auf die Verbreitung der Seuchen (Lebensalter, Rasse, Immunität, Vererbung), endlich die zeitlichen und örtlichen Hilfsursachen bei der Verbreitung der Seuchen (Jahreszeit, Klima, Witterung und Temperatur, Höhenlage, Verkehr, Schule, Krieg, Hungersnot, soziale Verhältnisse).

Das Kapitel Immunität behandelt auch Schutzimpfung, Heilimpfung und Serodiagnostik.

Lief. 26 (Bd. 5. Abt. 2. Pr. 16 bzw. 20 M.):

Ruppel, F., Der allgemeine Krankenhausbau der Neuzeit, seine Planung, Ausführung und Einrichtung nach hygienisch-technischen Grundsätzen.

Lief. 27 (Ergänzungsbd. Abt. 2. Pr. 11,20 bzw. 14 M.):

Gottsteln, A., Volksspeisung, Schulkinderspeisung, Notstandsspeisung, Massenspeisung.

Schreiber, B., Obdachlosenasyile, Herbergen, Schlafhäuser, Ledigenheime, Volksküchen und Wärmehallen.

Grotjahn, A., Soziale Hygiene, Geburtenrückgang und das Problem der körperlichen Entartung.

Lief. 28 (Bd. 5. Abt. 3. Pr. 7 bzw. 8,75 M.):

Krebs, W., Die Hygiene des Badens.

Schultze, R., Das deutsche Badewesen der Gegenwart.

Lief. 29 (Bd. 2. Abt. 4. Pr. 12,80 bzw. 16 M.):

Szalla, J., Straßenhygiene ausschließlich Beseitigung des Hausmülls.

12*

Silberschmidt, W., Müll (mit Hauskehricht).

Hoffmann, M., Die Abfuhrsysteme und Verwertung der Latrine in nichtkanalisierten Städten.

Lief. 30 (Bd. 7. Besonderer Teil. Abt. 5. Pr. 12 bzw. 15 M.):

Schreiber, B., Hygiene der keramischen Industrie (Ziegelarbeiter, Töpfer, Porzellanarbeiter), Hygiene der Glasarbeiter und Spiegelbeleger, Hygiene der Phosphorarbeiter.

Lief. 31 (Bd. 1. Abt. 1. Pr. 15,20 bzw. 19 M.):

Goetze, E., Wasserversorgung.

Kruse, W., Die hygienische Untersuchung und Beurteilung des Trinkwassers.

In der letzteren Abhandlung wird in besonderen Abschnitten behandelt: Cholera und Trinkwasser, Typhus und Trinkwasser, Paratyphus, Ruhr, Durchfall- und Wurmkrankheiten; Wie gelangen die Seuchenerreger in das Trinkwasser? Nachweis einer Verseuchung des Trinkwassers; Prüfung auf Darmbakterien (Coliprobe). Das Kapitel schließt mit einer Anleitung zur Untersuchung des Trinkwassers.
Weber (Berlin).

Ascher, Wirtschaft und Gesundheit. 2 Vorträge. (Veröffentl. a. d. Geb. d. Medizinalverwalt. Bd. 7. 1917. S. 129.)

1. Gesundheitsdienst. Die Kosten der Krankheiten der 15—75jährigen betragen in Deutschland im Jahre 1913 bei rund $\frac{1}{4}$ Millionen Krankheitstagen, 2 M. täglichen Kosten und 3 M. Verdienstausschlag 2,5 Milliarden. Um eine solche Unwirtschaftlichkeit heben zu können, sind bessere Statistiken und ein eingehenderes Studium des Einzelalles nötig. Hierzu müßte sich ein „Zweckverband für Gesundheitsfürsorge“ bilden. Verf. versteht darunter eine Arbeitsgemeinschaft zwischen allen Krankenkassen und den übrigen Organen der Reichsversicherung, wozu noch Vertreter der ärztlichen Praxis und Wissenschaft sowie die Heeresverwaltung kämen. Auch die Jugendfürsorge der Gemeinden müßte mit einbegriffen werden.

2. Volksdienst. Verf. möchte im Interesse der Volkskraft und der Volksgesundheit zwei Vorschläge für die Friedenszeiten nach dem Kriege machen: 1. die Bereitstellung billigen Bodens, ev. eine Enteignung für Wohlfahrtszwecke; 2. die Aufbietung des gesamten Volkes zu öffentlicher, dem Gemeinwohl dienender Arbeit. Dieser Volksdienst würde auch auf das weibliche Geschlecht ausgedehnt werden und nur Militär- sowie Mutterdienst könnten davon befreien. Jeder und jede Deutsche müßten demnach jährlich vom 14. bis zum 60. Lebensjahr 6 Wochen dem Staate Dienste leisten. Vor allen Dingen kämen landwirtschaftliche Arbeiten in Betracht, um die für die Volksvermehrung nötigen Mittel zu sichern. Die Ausbildung der Lehrer würde in besonderen „Fichteschulen“ geschehen, an denen hauptsächlich solche Kräfte wirken sollen, die sich im Kriege bewährt haben.
Rhein (Posen).

Das Gesundheitswesen in Russ.-Polen. (Der prakt. Desinfektor. 1916. S. 25.)

Eine Zusammenstellung der von der Deutschen Zivilverwaltung getroffenen Maßnahmen zur Bekämpfung der ansteckenden Krankheiten.
Wolf (Witzenhausen).

Frey, Die Organisation des Gesundheitswesens im deutschen Verwaltungsgebiet von Russisch-Polen. (Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1917. S. 131.)

Übersichtliche Zusammenstellungen über die getroffenen Maßnahmen und Einrichtungen, die sich, zunächst vor allem auf die Seuchenbekämpfung richten. Auch über die Ergebnisse und Erfolge finden sich vielfach Angaben. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Dohrn, Das belgische Schularztgesetz. (Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1917. S. 185.)

Anlage III zum Ortsstatut enthält die Vorschriften über Schließung von Schulen auf Grund ansteckender Krankheiten, die angebracht ist in geeigneten Fällen bei 1. Masern, 2. Scharlach, 3. Typhus, 4. spinaler Kinderlähmung, dagegen nicht angebracht in der Regel bei 1. Keuchhusten, 2. Pocken, 3. Kopfgrind, 4. Granulose, 5. Windpocken, 6. Röteln und 7. Ziegenpeter.
Wolf (Hanau).

Bielefeldt, Kinderfürsorge der deutschen Landesversicherungsanstalten. (Tuberculosis. Bd. 16. 1917. S. 65.)

Schilderung der Maßnahmen und Erfolge der Kinderfürsorge der deutschen Landesversicherungsanstalten und Beschreibung des Erholungsheimes in Groß-Hansdorf (Bezirk Hamburg).

W. Gaetgens (Hamburg).

Wolff, Siegfried, Bemerkungen zu Pfaunders schulorganisatorischem Vorschlag zur Minderung der Kindersterblichkeit an akuten Infektionskrankheiten. (Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1420.)

Es wird vorgeschlagen, bei großen Masern- und Keuchhustenepidemien die besonders gefährdeten Kinder in niederem Lebensalter, die in schlechten äußeren Verhältnissen sich befinden, in eine günstigere Umgebung zu bringen, indem man besondere Krankenhäuser für diesen Zweck vorübergehend herrichtet. Die Durchführung macht keine unüberwindlichen Schwierigkeiten.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Curschmann, Infektionskrankheiten, Krankenhäuser und Bevölkerungspolitik. (Zeitschr. f. Bevölkerungspolitik u. Säuglingsfürsorge. Bd. 9. 1918. S. 257.)

Die Bedeutung des modernen Krankenhauses im Kampfe gegen die Infektionskrankheiten und die durch sie veranlaßte Sterblichkeit ist nicht zu unterschätzen.
Wolf (Hanau).

Cofer, L. E., The quarantine situation. A general review of the subject as affected by the world prevalence of cholera, yellow fever, plague and typhus fever. (Public Health Reports. Vol. 30. 1915. p. 2613.)

Es wird die Vermutung ausgesprochen, daß die Vereinigten Staaten nach Beendigung des Krieges in Europa ihre Quarantänemaßregeln beträchtlich verschärfen müssen, um sich gegen die Einschleppung von Seuchen zu schützen. Auch im gegenwärtigen Augenblick schon wird den verantwortlichen Beamten, trotz der geringen Zahl der Einwanderer, besondere Sorgfalt bei der Überwachung nahegelegt.
W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Pleszczek, Die Milch als Überträger von Infektionskeimen und die Bekämpfung der durch den Handel mit infizierter Milch drohenden Gefahren. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. Bd. 53. 1917. S. 289.)

Sehr ausführliche Zusammenstellung über die Bedeutung der Milch bei der Übertragung von Tuberkulose, Maltafieber, Maul- und Klauenseuche, Milzbrand, Kuhpocken, Tollwut, Aktinomykose, Typhus, Paratyphus, Ruhr, Cholera, Scharlach, Diphtherie und Masern. Im zweiten Abschnitt werden die Bekämpfungsmaßnahmen gegen die durch den Handel mit infizierter Milch drohenden Gefahren erörtert.
W. Gaetgens (Hamburg).

Campbell, H. C., Vergleich zwischen der Keimzahl der Milch und der Schmutzprobe. (U. S. Depart. of Agricult. Bur. of anim. Indust. Bull. 361. 1916.)

Die Schmutzprobe gibt keinen Anhalt für die Art und Zahl der in der Milch enthaltenen Bakterien. Sie ist nur von geringem Wert für die Schätzung des Grades der Verschmutzung.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Wilhelmi, J., Zur biologischen Beurteilung der Verunreinigung des Meerwassers. (Hyg. Rundschau. 1917. S. 353.)

Die tierischen und pflanzlichen Bewohner des Meeres zeigen ein ebenso spezifisches Verhalten gegenüber Wasserverunreinigung wie die Süßwasserbewohner. Für die biologische Untersuchung gezeitenloser Meere kommen im wesentlichen dieselben Methoden in Betracht wie für Binnengewässer. Die Untersuchung hat sich in erster Linie

auf die makro- und mikroskopische Fauna und Flora der Küste und des Grundes der Küstenzone zu erstrecken. Ferner sind die quantitative und qualitative Bestimmung belebter und unbelebter Schwebestoffe der Küstenzone sowie die Sichttiefe des Wassers, die Wasserbewegung, Windrichtung und -stärke zu berücksichtigen. Für die Wasserbeurteilung ist nicht das vereinzelte Vorkommen, sondern das massenhafte Auftreten bzw. das Fehlen ökologisch charakteristischer Organismen maßgebend. Die bisher im Golf von Neapel vom Verf. ausgeführten Untersuchungen ermöglichten es, ein ökologisches System für die biologische Beurteilung des Meerwassers aufzustellen. Weiter konnte beobachtet werden, daß Muscheln, Schwämme, Tunikaten, Ulven und andere Tiere eine namhafte Rolle bei der Reinigung des Meerwassers von fein suspendierten organischen Substanzen spielen. Der sogenannte Uferbesatz, d. h. Tiere, die an Felsen, Riffen und Steinen des Strandes kriechen oder festgewachsen sind, kann zur Beurteilung der Wasserbeschaffenheit herangezogen werden. In Übereinstimmung mit der Biologie verunreinigten Süßwassers ließ sich ein spezifisch mariner Abwasserpilz nachweisen, die *Chlamydothrix longissima*, der eine ähnliche Bedeutung wie den sog. Abwasserpilzen des Süßwassers zukommt. Sie findet sich im verunreinigten Meerwasser von Buchten und freien Küsten als rasenförmiger, makroskopisch erkennbarer grauer Uferbesatz, der nicht nur in salzreichem Wasser, sondern auch in salzarmem (Ostsee) anzutreffen ist. Von außerordentlichem Wert für die Wasserbeurteilung sind ferner die Triptonten, d. h. die unbelebten Schwebestoffe des Wassers, während die Planktonen, d. h. die belebten Schwebestoffe, für die Wasserbeurteilung von geringerer Bedeutung sind. Schließlich darf auch der Salzgehalt des Wassers nicht unberücksichtigt bleiben, da die gleichmäßige chemische Beschaffenheit des Wassers das Optimum für die tierische Entwicklung darstellt. Brackwasser mit wechselndem Salzgehalt weist keine günstigen biologischen Verhältnisse auf, während ein durch Gleichmäßigkeit des Salzgehaltes ausgezeichnetes Wasser einen beträchtlichen Organismenreichtum entwickelt.

W. Gaehtgens (Hamburg).

Galambos, A., Kriegsepidemiologische Erfahrungen. 303 S. mit 72 Kurvenbildern. Wien und Leipzig (Alfr. Hölder) 1917. Pr. 10 M.

Unsere Kenntnisse von den übertragbaren Krankheiten sind durch unermüdliche Forschungen im Laboratorium und sorgfältigste Studien am Krankenbett während des Krieges so weitgehend ergänzt und erweitert worden, daß, wie Verf. mit Recht betont, der Arzt, der lediglich aus den zu Kriegsbeginn vorgelegenen modernsten Lehrbüchern sein Wissen schöpfen wollte, inmitten der heutigen Kriegs-

seuchen sich kaum behaupten könnte. Der Autor hat es deshalb unternommen, die neuen Erfahrungen, namentlich in epidemiologischer Hinsicht, zusammenzustellen. Er wollte nicht die in unseren bisherigen Lehrbüchern dargebotenen Anschauungen und Schilderungen wiederholen, sondern da anfangen, wo diese aufhören. Das Studium des Buches ist sehr anregend auch für den, der mit den Auffassungen und Schlußfolgerungen des Verf. nicht überall übereinstimmen kann. Das große und so vielseitige Krankenmaterial, das mit emsigem Fleiß verwertet wurde, und die aner kennenswerte Literaturkenntnis bieten jedenfalls eine gute Grundlage für die stellenweise recht scharfe Kritik an den bisher vertretenen Anschauungen. Den Hauptteil des Buches bildet naturgemäß die Besprechung des Abdominaltyphus und des Paratyphus, dann folgen Kapitel über Pneumonia crouposa, Dysenterie, Cholera asiatica, Cholera nostras, Fleckfieber, Rückfallfieber, Meningitis und Meningismus, Pocken, Malaria, Weilsche Krankheit, Tetanus, Erysipel, Wolhynisches Fieber, Tibialgie, andere Infektionskrankheiten, die allerdings je nach dem beobachteten Krankenmaterial und den besonderen Erfahrungen keineswegs alle gleichwertig sind, und schließlich besondere Kapitel über Mischinfektionen und über Bazillenträger und Dauerausscheider. Auf die Schutzimpfungen und die spezifische Therapie der Infektionskrankheiten wird besonders eingegangen. Alles in allem ein selbständiges und fleißiges Werk, dem die sorgfältige Beobachtung eines reichhaltigen Krankenmaterials überall den Stempel der Eigenart aufdrückt, und das zu eingehendem Studium angelegentlich zu empfehlen ist.

Hetsch (Berlin).

Paltauf, R., Die wichtigsten Kriegsseuchen. (Das österr. Sanitätswesen. Jg. 28. 1916. S. 677.)

Besprochen werden Blattern, Flecktyphus, Cholera, Ruhr und Typhus, die Bedeutung der Schutzimpfung und die Gefahren der Kriegsseuchen für die Zivilbevölkerung.

A. Ghon (Prag).

Baar, Viktor, Über Kriegsseuchen und Impfungen im Felde. (Der Militärarzt. 1916. S. 278.)

Während nach den Beobachtungen des Verf. im Bewegungskriege Cholera und Dysenterie die häufigsten Kriegsseuchen waren, sind es im Stellungskriege der Abdominaltyphus, die epidemische Grippe, im wahrscheinlichen Zusammenhang mit dieser auch der Icterus infectiosus und die Geschlechtskrankheiten. Die Choleraimpfung wird wegen der unbedeutenden Reaktion jetzt einzeln ausgeführt, während bei der Typhusimpfung wegen der stärkeren Reaktionserscheinungen die mehrmalige Injektion des Impfstoffes beibehalten ist.

W. Gaetgens (Hamburg).

Holler, G., Zur Diagnose und Therapie einiger wichtiger Kriegsseuchen. (Beitr. z. Klinik d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 6. 1917. S. 92.)

Von klinischem Interesse. W. Gaetgens (Hamburg).

Levy, Seuchenbekämpfung im Felde. (D. Krankenpflege-Ztg. 1916. S. 145.)

Kurze Zusammenstellung. Wolf (Hanau).

Lentz, Die Aufgaben der Seuchenabwehr und Seuchenbekämpfung nach dem Kriege. (Der prakt. Desinfektor. 1917. S. 1.)

Zusammenfassende Darstellung. Wolf (Hanau).

Nobel, Edmund, Kriegsbakteriologische Betrachtungen in ihrer Beziehung zur Bekämpfung der Kriegsseuchen. (Wien. klin. Wochenschr. 1916. S. 149.)

Allgemeine Übersicht. Verf. fordert inniges Zusammenwirken von Seuchenarzt und Bakteriologen. Gildemeister (Posen).

Dörr, Die Salubritätskommissionen. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 773.)

Vortrag über die Einrichtungen und die Organisation der hygienischen Fürsorge bei den österreichischen Feldarmeen, besonders hinsichtlich der Seuchenbekämpfung. Hetsch (Berlin).

Bondi, Über die Einrichtung von Marodenhäusern für Infektionskranke. (Das österr. Sanitätswesen. 1916. S. 3.)

Die Wahl eines geeigneten Gebäudes ist unbedingt das wichtigste; die Aufnahmeräume müssen der Reinigung und Entlausung der Zugänge dienen. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Beseitigung der Abgänge und die fortlaufende Desinfektion.

Wolf (Hanau).

Hannemann, Karl, Zur Hygiene des Stellungskrieges. (Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1745, 1781 u. 1852.)

Besprechung der gesundheitlich wichtigen Einrichtungen des Unterstandes. Durch die Abdeckung der Latrinen wird besonders die Fliegenplage vermindert. Verdecken der Müllgruben ist besonders wichtig. Empfehlenswert ist eine Anlage, die so eingerichtet ist, daß der angesammelte Müll regelmäßig verbrannt werden kann.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Friedberger, E., Zur Hygiene im Stellungskriege nach Erfahrungen an der Westfront. (Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1917. S. 225.)

Sehr umfangreiche, auf eigene Erfahrung sich stützende Ausführungen über die Aufgaben des Hygienikers, ihre Durchführung und die erzielten Erfolge. Namentlich eingehende Darstellung finden die Fragen der Seuchenbekämpfung, der Ernährung und des Trinkwassers, der Unterbringung, der Latrinen, der Körperpflege, der Bade-, Desinfektions- und Entlausungsanstalten, sowie die Bekämpfung der Läuseplage.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Ball, Zur Hygiene im Stellungskriege. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1358.)

Im wesentlichen zustimmendes Referat zu vorstehend referierter Arbeit Friedbergers.

Hetsch (Berlin).

Galli-Valerio, B., Hygienischer Trinkbrunnen. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. 1917. S. 199.)

Die gebräuchlichen Trinkbrunnen sind vom hygienischen Standpunkt aus nicht als einwandfrei anzusehen, da die Übertragung von Krankheitskeimen durch Mundstücke und Trinkbecher möglich ist. Um diesem Übelstand abzuhelpen, hat Verf. an dem Mundstück eines Brunnens über dem Ausfluß in schräger Richtung ein kleines Loch bohren lassen. Wird nun die Ausflußöffnung durch einen passenden Deckel, der sehr leicht an jedem Brunnenmundstück montiert werden kann, geschlossen, so spritzt das Wasser durch das Loch in schräger Richtung aufwärts und kann getrunken werden.

W. Gaetgens (Hamburg).

Weichardt, Wolfgang und Lindner, Hugo, Arbeitshygienische Untersuchungen. (Arch. f. Hyg. Bd. 86. 1917. S. 109.)

Verff. untersuchten die Leistungsgrenzen von Schülern unter gleichzeitiger Anwendung der Additionsmethode von Kräpelin und der Plethysmographenmethode von Weber. Studiert wurde der Einfluß folgender Faktoren: Ferien- und Examenszeit, morgendlicher Unterricht, körperliche Leistungen, Zufuhr von Succinimid, schlechte Ventilation. Die Resultate dieser Untersuchungen sind wegen der vielen daneben in Betracht kommenden Einflüsse nicht ganz durchsichtig; die Klarlegung aller für die Kurvenbildung wichtigen Faktoren erheischt noch weitere Untersuchungen an der Hand der interessanten Methoden.

Rhein (Posen).

Report of the Surgeon General U. S. Army to the secretary of war 1915. (Washington. Government Printing Office. 1915.)

In dem Gesundheitsbericht des amerikanischen Heeres über das Jahr 1914 wird hervorgehoben der Rückgang bei Typhus, Tuberkulose, Geschlechtskrankheiten und Malaria. Dank der Typhusschutzimpfung kamen im ganzen amerikanischen Heer, einschließlich der Truppen in Philippinen, Hawaii, Panama, Porto Rico und China nur 7 Typhusfälle vor. Besonders hebt der Generalstabsarzt, der den Bericht erstattet, die Notwendigkeit hervor, die Lage des Sanitätspersonals zu verbessern, um weiterhin geeignete und ausreichend Leute für den überaus verantwortungsvollen Dienst zu gewinnen. Er weist mit Recht darauf hin, daß in diesem Dienstzweig heutzutage erheblich höhere Anforderungen gestellt werden müssen, als früher, wie das gerade auch der jetzige Krieg in Europa gezeigt habe. Aus dem Munde eines so hervorragend sachverständigen und namentlich in der neuzeitlichen Seuchenbekämpfung bewanderten und bewährten Mannes, wie es der Generalarzt Gorgas ist, verdient ein solcher Hinweis alle Beachtung. Es wird auch hervorgehoben, daß in dem Berichtsjahr Maßnahmen getroffen sind, um den Sanitätsoffizieren in gleicher Weise eine Fortbildung in ihrem Beruf zu ermöglichen, wie das bei den anderen Offizieren selbstverständlich ist. Der Bericht beschreibt nicht nur die Gesundheitsverhältnisse der Truppen in den Vereinigten Staaten, durch zahlenmäßige Nachweisungen in der üblichen Weise ausgiebig belegt, sondern auch derjenigen in den Kolonien und enthält daher auch manche Einzelheiten über Tropenkrankheiten.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Döhring, Ella, Die Sterblichkeit in Königsberg i. Pr. in den Jahren 1770—1772.

Becker, Adolf, Die Sterblichkeit in Königsberg i. Pr. in den Jahren 1775 und 1776. Inaug.-Diss. Königsberg 1917.

Die Arbeiten setzen die Untersuchungen des Referenten über die Sterblichkeit in den Jahren 1712—1718 fort. Mit Absicht ist das gesamte Material der Sterbelisten, nur die Namen ausgenommen, veröffentlicht, so daß spätere Untersucher, die mit anderen Zielen arbeiten, die Untersuchungen von anderen Gesichtspunkten aus vornehmen können. — Die Einwohnerzahl ist gut bekannt mit Unterteilung nach Geschlecht, Militär und Zivil und einigermaßen nach dem Alter; ebenso die Geburtenziffer. Die Sterblichkeit pro 1000 Einwohner betrug 1775: 50,04; 1776: 45,99. Sie hat Gipfel im Frühjahr und im Hochsommer; letzterer ist bedeutend beträchtlicher als heutzutage. Die Sterblichkeit im Säuglingsalter ist sehr hoch (1775: 32,16; 1776: 28,05 auf 100 Geborene), dann sinkt sie wie heutzutage bis zum 15. Lebensjahr, um wieder anzusteigen, allerdings auffallend schnell. Von Infektionskrankheiten kommen vor allem die Pocken in Betracht; auf 100 Todesfälle insgesamt kommen solche durch Pocken: 1771: 1,50:

1772:27,91; 1775:1,75; 1776:10,46. Fast ausschließlich Personen unter 10 Jahren starben daran; die Säuglinge waren weniger betroffen als Kinder von 1—2 Jahren. Auch eine heftige „Masern“-epidemie läßt sich nachweisen; desgleichen trat eine der damals nicht seltenen Ruhrepidemien auf. Krankheiten, die auf Diphtherie deuten, sind sehr selten; hier und da findet sich die Angabe: „schlimmer Hals“. (Auch aus anderen Gründen kann damals ein Tiefstand in der Kurve der Diphtherie angenommen werden; es ist bemerkenswert, daß gerade diese Krankheit, deren Erreger so variabel ist, viel bedeutendere und gewaltsamere Schwankungen in der epidemiologischen Kurve zeigt als andere. Referent.) Eine bedeutende Rolle spielen Epidemien von „hitzigem Fieber“. In Geburt und Wochenbett starben für 100 Geburten berechnet 1775:2,13; 1776:1,66 Frauen. — Ferner sind für jedes Jahr die Todesfälle an sämtlichen Krankheiten tabellarisch zusammengestellt, und zwar sowohl nach dem Alter als nach der Jahreszeit geordnet. Es ist zu hoffen, daß die Bearbeitung weiterer Jahre Material zur Deutung der oft ziemlich dunklen Krankheitsmassen beibringen wird.
Kißkalt (Kiel).

Nesemann, Die Infektionskrankheiten in Berlin während der Jahre 1904—1913. (Veröffentl. a. d. Geb. d. Medizinalverwaltung. Bd. 7. 1917. S. 1.)

An gemeingefährlichen Krankheiten sind nur 1 Cholerafall, 3 Lepra- und mehrere, sich nicht weiter ausbreitende Pockenfälle aufgetreten. — Der Typhus ist seit 1894 stetig gesunken. Das Suchen nach dem Ursprung war meist fruchtlos. Einige Jahre lang ließen sich eine Anzahl von Erkrankungen auf das Baden im Nordhafen zurückführen. Einzelne Fälle wurden durch gemeinsamen Genuß infizierter Milch verursacht. — Die Fleischvergiftungen wurden zumeist durch den Genuß von rohem Schabefleisch hervorgerufen, bisweilen auch durch gepökeltes Gänsefleisch. Als Erreger wurden Paratyphus B- und Gärtnerbazillen gefunden. Eine Weiterverbreitung fand nicht statt, auch nicht bei den typhusähnlichen Fällen. — Es ist nur ein Fall von außerhalb Berlins erworbener Trichinose vorgekommen. — Die Zahl der Ruhrfälle war sehr gering (Shiga-Kruse- oder Flexnerbazillen). — Bei Diphtherie ist ein gewisses periodisches Auftreten vorhanden, auf das auch schon andere Autoren hingewiesen haben. Der Prozentsatz der Mortalität ist andauernd gesunken, was wahrscheinlich mit der Einführung des Heilserums zusammenhängt. Während in den 80er Jahren der 3.—4. Teil der Erkrankten starb, ist das Verhältnis bis auf 1:10 gesunken. Das zeitliche Schwanken der Mortalität läßt auf verschiedene Stärke der Krankheit schließen. Im allgemeinen hoher

Stand der Erkrankungen im Winter, niedriger im Sommer. Die Schulen spielen eine große Rolle bei der Ausbreitung der Diphtherie. Die Handhabe, die das Gesetz der Polizeibehörde zur Diphtheriebekämpfung gibt, reicht nicht aus, um die Verbreitung wesentlich einzudämmen. Als wirksames Bekämpfungsmittel gegen die Ansteckung in den Schulen erwies sich die Untersuchung der Rekonvaleszenten und der Ausschluß der Keimträger. In 3 Kreisarztbezirken wurden prophylaktische Impfungen vorgenommen. Ein Einfluß auf Mortalität und Erkrankungsziffer war nicht erkennbar. — Bezüglich des Scharlachs gilt, was Ausbreitung und Ansteckung anbelangt, im wesentlichen dasselbe wie für Diphtherie. — Genickstarre war nicht häufig (meistens Meningokokken); ebensowenig die spinale Kinderlähmung. — Die Sterblichkeit an Tuberkulose betrug 1913 930 Fälle weniger als 1904, doch ist sie noch hoch (150:10000). Die Bekämpfung geschieht hauptsächlich durch private und kommunale Fürsorge. — Lyssa war bis 1911 unbekannt, weil bis dahin der Maulkorbzwang bestand. Von da ab traten einzelne Fälle auf. — Die Zahl der Milzbrandfälle war sehr gering. — Rotz ist nicht vorgekommen. — Eine heimische Granulose gibt es nicht. Alle Fälle sind von außerhalb Berlin her eingeschleppt. — Bei Kindbettfieber wurde von den Ärzten die Anzeigepflicht in weitem Maße nicht erfüllt.

Rhein (Posen).

v. Jaksch, R., Infektionskrankheiten im Kaiserstaate Österreich im Verlaufe von 39 Jahren. (Med. Klinik. 1917. S. 329.)

An der Hand einer Tafel wird die große Abnahme der Infektionskrankheiten in Österreich in den letzten Jahrzehnten erläutert.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Berichte über die Tätigkeit der Medizinaluntersuchungsämter und Medizinaluntersuchungsstellen in den Geschäftsjahren 1913 und 1914. (Veröffentl. a. d. Geb. d. Medizinalverwalt. Bd. 7. 1917. S. 245.)

Zu kurzem Referat nicht geeignet.

Rhein (Posen).

Löns, M., 11. Jahresbericht über die Tätigkeit des Hygienisch-bakteriologischen Institutes der Stadt Dortmund vom 1. April 1913 bis 31. März 1914. (Hyg. Rundschau. 1917. S. 429.)

Dem Bericht ist zu entnehmen, daß zur Heilung von Diphtheriebazillenträgern und Dauerausscheidern Versuche mit Yatreinblasungen in die Nasen- und Rachenhöhle sowie mit Einblasungen genuiner Joddämpfe gemacht wurden; gleichzeitig mußten die be-

handelten Personen mit essigsaurer Tonerde, Wasserstoffsuperoxyd oder roher Milch gurgeln. Indes waren in keinem Falle die Erfolge derart, daß einer bestimmten Methode der Vorzug gegeben werden konnte. Für die Züchtung der Diphtheriebazillen wurde neben der Loeffler-Platte die von Conradi und Troch empfohlene Tellurplatte ohne erkennbaren Vorteil verwendet.

Bei den Untersuchungen auf Typhusbakterien usw. wurde aus Stuhl und Urin eines Falles von akuter lymphatischer Leukämie mehrfach ein der Typhusgruppe nahestehender Colistamm fast in Reinkultur gezüchtet. Es handelte sich um gramnegative, plumpe, schlecht bewegliche Stäbchen, die sich auf Agar und Lackmusmolke wie Typhusbakterien verhielten, in einzelnen Traubenzuckeragarröhrchen jedoch spurweise Gas bildeten. Die mit dem Patientenblut ausgeführte Agglutinationsprüfung ergab zuerst für Typhus- und Paratyphusbazillen sowie für den eigenen Stamm ein negatives Resultat; nach 11 Tagen wurde ein Typhusstamm makroskopisch in der Serumverdünnung 1:50 agglutiniert, der eigene Stamm hingegen nicht. Die aus Stuhl und Urin isolierten Stämme wurden anfangs von Typhus- und Paratyphus-B-Serum stark beeinflußt (bis 1:500 bzw. 1:1000). Nach einem Vierteljahr wurde der Urinstamm vom Typhusserum noch bis 1:100 und vom Paratyphus-B-Serum nur bis 1:10 beeinflußt; die Stuhlkultur wurde umgekehrt vom Typhusserum nur bis 1:10 agglutiniert, hingegen vom Paratyphus-B-Serum bis 1:100. Nach weiteren 3 Monaten wurde die Harnkultur von beiden Seris nur bis 1:10 zusammengeballt, während sich das Verhalten der Stuhlkultur nicht geändert hatte. Erwähnung verdient weiter ein Fall von Paratyphus A, bei dem Paratyphus-A-Bakterien aus dem Blut, dem Sputum und der Milz gezüchtet werden konnten. Die einzelnen Stämme wurden von Paratyphus-B- und Gärtner-Serum verschieden stark beeinflußt und zeigten auch geringe Verschiedenheiten in der Säurebildung.

Gelegentlich der Rotzuntersuchungen konnte festgestellt werden, daß die Verwendbarkeit der Agglutination für die Rotzdiagnose bei Pferden auf recht unsicheren Grundlagen beruht, da einerseits auch das Serum gesunder Pferde oft einen verhältnismäßig hohen Agglutinationstiter besitzt, andererseits auch Tiere mit geringem Agglutinationstiter (1:200) von Rotz befallen sein können.

W. Gaetgens (Hamburg).

Abel, Bericht über die Tätigkeit des Bakteriologischen Instituts für Thüringen im Jahre 1915. (Korrespondenzblätter d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen. 1916. S. 46.)

Die Inanspruchnahme des Instituts erfuhr im Berichtsjahre eine sehr erhebliche Erhöhung. Ein recht beträchtlicher Teil betraf

Untersuchungen, die im Interesse der Heeresverwaltung ausgeführt wurden. Insbesondere war die Zahl der Typhus-, Ruhr- und Diphtherieuntersuchungen eine wesentlich höhere. Bezüglich weiterer Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

Gildemeister (Posen).

Schwer, Bericht über die Tätigkeit der bakteriologischen Abteilung im Festungslazarett Danzig vom 1. August 1914 bis 31. Dezember 1916. (Hyg. Rundschau. 1917. S. 685.)

Nach den Erfahrungen des Verf. läßt der Doerrsche Trocken-nährboden sowohl Choleravibrionen als auch andere Bakterien gut aufkommen. Der Dieudonné-Agar hemmt in erster Linie die fremden Bakterien, beeinflusst aber unter gewissen Bedingungen auch die Choleravibrionen in der Entwicklung ungünstig. Neben diesen beiden Nährböden wurde für die Cholerauntersuchungen der Endoagar mit sehr gutem Erfolge benutzt. Die himbeerfarbene Rotfärbung der Cholerakolonien auf Endoagar ist so charakteristisch, daß eine Verwechslung mit Colikeimen als ausgeschlossen gelten kann. Ein ähnliches Wachstum zeigen nur noch Wasservibrionen, wie Beobachtungen gelegentlich der Weichselwasseruntersuchungen ergaben. Außer dem Endo- wurde gelegentlich auch der Drigalski-Agar für die Cholerauntersuchungen in Anwendung gebracht; dieser Nährboden erwies sich zwar auch als geeignet, erreichte aber nicht die Brauchbarkeit des Endoagars, da auf dem Lakmusnitroreagar Cholera-, Typhus- und Ruhrkolonien sich nur sehr schwer unterscheiden lassen.

Für die Untersuchungen des typhusverdächtigen Materials wurde der Endo- und Drigalski-Agar sowie das Malachitgrünverfahren mit gutem Erfolge benutzt. Um Nährmaterial zu sparen, wurden die Proben nur auf einer Platte in der Weise ausgestrichen, daß mit dem abgerundeten Ende des umgebogenen Glasspatels an der Peripherie der Schale eine nicht zu kleine Kotprobe zu einem Depot von etwa einem Zehntel der Plattenoberfläche verrieben wurde; von hier aus wurde das Material in parallelen, dicht aneinanderliegenden Strichen auf der Platte gleichmäßig verteilt. Von den Untersuchungsergebnissen wäre zu erwähnen ein Fall von Mischinfektion bei einem Russen, bei dem im Harn Typhusbazillen, im Stuhl giftarme Ruhrbakterien nachgewiesen wurden. Ferner wurden Typhusbazillen dreimal im Eiter bzw. Punktionsflüssigkeit gefunden. Unter den Paratyphusuntersuchungen beansprucht der Nachweis von Paratyphus B-Bakterien in Schinkenspeck bei einer Fleischvergiftung besonderes Interesse; die Untersuchung von Stuhl, Blut und Harn der Erkrankten fiel hingegen negativ aus.

Von 11974 ruhrverdächtigen Proben wurden 415 = 3,5 Proz. mit positivem Resultat untersucht; echte Shiga-Kruse-Bakterien

wurden nur 12 mal festgestellt. Sowohl unter den Kranken als auch unter den ermittelten Bazillenträgern fanden sich Personen, welche ihre Keime sehr lange Zeit, bis zu 6 Monaten, ausschieden. Die alte Erfahrung, daß Ruhruntersuchungen nur bei frischem Material durch Aussaat frischer Stuhlentleerungen möglichst an Ort und Stelle zu befriedigenden Ergebnissen führen, da die Ruhrbazillen sehr empfindlich sind und von den anderen Stuhlbakterien bald überwuchert werden, konnte durch vergleichende Untersuchungen bestätigt werden. Die ruhrverdächtigen Stuhlproben wurden stets auf Endoagar, daneben häufig auch auf Drigalski-Conradi-Agar ohne Kristallviolett verarbeitet. Nicht selten wurden Stämme gefunden, die nach ihrem kulturellen Verhalten auf Zuckernährböden der giftarmen Gruppe angehörten, trotzdem aber von Shiga-Kruse-Immunserum ebenso hoch, ja oft stärker als von den Immunseris der giftarmen Gruppe agglutiniert wurden. Von einer Differenzierung der einzelnen giftarmen Typen wurde späterhin abgesehen. Die Widalsche Reaktion wurde nur auf besonderen Wunsch angesetzt, nachdem sich gezeigt hatte, daß auch das Serum von nichtruhrverdächtigen Personen sowie Normalpferdeserum häufig den Shiga-Kruse-Typus und ebenso auch die giftarmen Ruhrbazillen noch in der Verdünnung von 1:100 zu beeinflussen vermag.

Bei den Diphtherieuntersuchungen wurden ziemlich häufig Fälle von Pseudodiphtherie (1,1 Proz. der Gesamtuntersuchungen) festgestellt. Die Trennung der Pseudodiphtheriestäbchen von den echten Diphtheriebazillen erfolgte auf Grund des morphologischen Befundes, des kulturellen Verhaltens sowie schließlich durch den Tierversuch am Meerschweinchen. Zweimal wurden Diphtheriebazillen in Leichenmaterial nachgewiesen, und zwar einmal in Milz und Niere, das andere Mal in der Milz. Diese Befunde bilden einen weiteren Beweis dafür, daß die Diphtheriebazillen gelegentlich, namentlich bei schweren Fällen, auch im Blute kreisen und sich auch außerhalb der Luftwege in inneren Organen ansiedeln.

Bei den Untersuchungen auf epidemische Genickstarre wurden neben der Kultur auch immer direkte Ausstrichpräparate vom Nasenrachenabstrich angefertigt zur Feststellung, ob intrazelluläre gram-negative Diplokokken vorhanden wären. Bei positivem Ausfall wurde dieser Befund vorsichtshalber, auch wenn die Züchtung ein negatives Ergebnis gehabt hatte, mitgeteilt, damit die Träger solcher Keime isoliert und bis zur Sicherung der Diagnose weiter untersucht werden konnten. Als verdächtig wurden diejenigen Fälle bezeichnet, bei denen sich im Kulturpräparat morphologisch typische Diplokokken nachweisen ließen, die Agglutination aber negativ ausfiel oder die Weiterzüchtung bzw. Reinkultur zum Zweck der serologischen Prüfung nicht gelang.

W. Gaehgens (Hamburg).

Böttcher, Eduard, Bericht über die Tätigkeit des Großh. Hess. Untersuchungsamtes für Infektionskrankheiten zu Gießen im Jahre 1916. (Hyg. Rundschau. 1917. S. 213.)

. Aus dem Bericht wäre zu erwähnen, daß unter 344 Proben von Paratyphus-B-verdächtigen Infektionen der Verdacht in 115 Fällen bakteriologisch und serologisch bestätigt werden konnte. Dieser hohe Prozentsatz von positiven Resultaten läßt sich auf die fortlaufende Kontrolle früher festgestellter Paratyphus-B-Träger und -Dauerausscheider zurückführen, bei denen die Bazillenausscheidung oft mit großer Hartnäckigkeit jahrelang erfolgte. Ferner wurden Paratyphus-B-Bazillen im Herzen von 2 notgeschlachteten Tieren (Rind und Schwein) nachgewiesen. Auch Paratyphus-A-Bakterien wurden häufig gezüchtet, und zwar meist aus den Faeces, gelegentlich aber auch aus dem Blut und aus dem Urin. Hartnäckige Bazillenträger und Dauerausscheider wurden auch beim Paratyphus A beobachtet.

Von den Maßnahmen, welche eine möglichste Sparsamkeit zum Ziele hatten, sei noch das Verfahren erwähnt, die bereits benutzten Versandgefäßkorken wieder gebrauchsfähig zu machen. Die gereinigten Korken wurden in einer schwachen Sodalösung ausgekocht, nochmals gewaschen und darauf 24 Stunden in unverdünnter Eau de Javelle gebleicht. Die Korkstopfen verloren in dieser Zeit ihre Elastizität nicht und waren in ihrem Aussehen von neuen Korken kaum zu unterscheiden.

W. Gaetgens (Hamburg).

Schürmann, W., Bericht über die Tätigkeit des Untersuchungsamtes für ansteckende Krankheiten am Hygienischen Institut der Universität, Halle im Jahre 1916. (Hyg. Rundschau. 1917. S. 177.)

Dem Bericht ist zu entnehmen, daß im Jahre 1916 wiederum eine beträchtliche Zunahme der Untersuchungen gegenüber dem Vorjahre stattgefunden hat; die Zahl der Untersuchungsproben ist von 34291 auf 39017 gestiegen. Von besonderen Einzelheiten sind folgende zu erwähnen.

Bei den Diphtherieuntersuchungen wurden unter 67 Harnproben zweimal Bakterien nachgewiesen, die sich hinsichtlich ihrer Form und Färbbarkeit wie Diphtheriebazillen verhielten. Ferner wurden Diphtheriebazillen viermal im Ohreiter und einmal im Konjunktivalsekret gefunden. Die Untersuchung auf Diphtheriebazillen im Originaltupferausstrich wurde sowohl nach Neißer wie nach Gins durchgeführt und lieferte recht befriedigende Ergebnisse. Zur Prüfung, ob echte virulente Diphtheriebazillen oder avirulente, sogenannte Zwischenformen vorlagen, wurde das Römersche intrakutane Verfahren in Anwendung gebracht. Es bedeutet eine Ersparnis an

Tieren, da verschiedene Stämme an demselben Tiere untersucht werden können.

Für die Wassermannsche Reaktion wurde neben der Originalmethode, soweit genügend Serum vorhanden war, die Sternsche Modifikation benutzt, die zweifellos empfindlicher arbeitet und sich als wertvolles Kontrollverfahren erwiesen hat. Ferner konnte mittels der Komplementablenkung in einer Reihe von Fällen der Nachweis von Echinokokkeninfektionen geführt werden.

Unter den Untersuchungen auf Typhus und verwandte Affektionen wäre der Nachweis von Gärtnerbakterien im Inhalt einer Gallenblase zu erwähnen.

Von 6 Milzbranduntersuchungen lieferte eine ein positives Ergebnis. Ferner wurden in einem Fall von Meningitis milzbrandähnliche Bazillen gefunden. Es handelte sich um Stäbchen, die den echten Milzbrandbazillen außerordentlich nahe stehen, für weiße Mäuse, nicht aber für Meerschweinchen virulent sind. Wie die Infektion zustande gekommen war, ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen, vielleicht hatte sich der betreffende Kranke, ein Knabe, beim Spielen mit geschenkten Spielsachen (Pferdchen mit Mähne und Schwanz aus Borsten und Roßhaaren, mit Fell bekleideter Ziegenbock) die Erkrankung zugezogen.

Für die bakteriologische Diagnostik der Pneumokokkeninfektionen wurde mit gutem Erfolge auch weiterhin die Thermopräzipitinreaktion in Anwendung gebracht. Nach den Erfahrungen des Verf. liefert sie eindeutige Ergebnisse mit Körperflüssigkeiten, die durch Pneumokokkeninfektion hervorgerufen sind, und ist daher als streng spezifisch anzusehen.

Auf Bakterien der Fleisch- und Wurstvergiftung wurden schließlich 25 Proben von Fleisch und Wurst untersucht. In Wurst konnte 7mal der *Bacillus botulinus* und 2mal der *Bacillus proteus vulgaris* nachgewiesen werden. Einmal fanden sich in einer Fleischprobe Paratyphus B-Bakterien.

W. Gaeltgens (Hamburg).

Wolf, Jahresbericht des Staatlich-Hygienischen Instituts in Lodz (1. April 1916 bis 31. März 1917). (Hyg. Rundschau. 1917. S. 537.)

Der vorstehende Bericht schildert die bisherige Tätigkeit der bakteriologischen, der milchwirtschaftlichen und der nahrungsmittelchemischen Abteilung des am 1. September 1915 gegründeten Staatlich-Hygienischen Institutes in Lodz. Die Gesamtzahl der vom 1. April 1916 bis 31. März 1917 ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen erreicht die Summe von 5033; außerdem wurden 7640 chemische Proben untersucht. Die Hauptaufgabe der bakteriologischen Abteilung bestand in der Differentialdiagnose von Typhus

und Fleckfieber. Es gelang, aus dem Stuhl verschiedener Fleckfieberpatienten mehrere einander sehr ähnliche Bakterienstämme zu züchten, die vom Serum anderer Fleckfieberkranker agglutiniert wurden. Weitere Untersuchungen zeigten indes, daß diese Paragglutination nicht absolut beweisend für Fleckfieber war, da in einzelnen Fällen auch das Serum von Typhuskranken diese Stämme agglutinatorisch zu beeinflussen vermochte. Schließlich wurden mit dem von Weil-Felix isolierten Proteusstamm X 19 eine größere Zahl von Versuchen ausgeführt, deren Ergebnis sich dahin zusammenfassen läßt, daß eine Agglutination in der Serumverdünnung von mindestens 1:200 für Fleckfieber spricht. Positive Agglutination in der Verdünnung 1:100 läßt, besonders bei frischen Krankheitsfällen, den „Fleckfieberverdacht“ als berechtigt erscheinen. War die Agglutination nur bis zur Verdünnung 1:50 positiv, so wurde das Resultat als „negativ“ angesprochen und nach einigen Tagen neues Material eingefordert.

Die Anzahl der positiven Serumreaktionen bei infektiösen Darmkrankheiten betrug 32,8 Proz. der Gesamtzahl und umfaßte 225 positive Typhus-, 22 Paratyphus A-, 32 Flexner- und 32 Kruse-Shiga-Agglutinationen gegenüber 744 negativen Typhusreaktionen. Aus dem Blutkoagulum ließen sich mittels der Gallenanreicherung 40mal Typhusbazillen, 3mal Paratyphus-B-Bazillen und 1mal Flexnerbazillen züchten. Aus den Stuhlproben, welche auf Malachitgrün- und Endoagar verarbeitet wurden, konnten 34 Typhusstämmen = 1,7 Proz., 8 Paratyphus A-Stämme = 0,4 Proz., 3 Paratyphus B-Stämme = 0,2 Proz., 2 Gärtner-Stämme = 0,1 Proz., 3 Flexner-Stämme = 0,2 Proz. und 1 Kruse-Shiga-Stamm = 0,1 Proz. im Verhältnis zu allen untersuchten Stühlen isoliert werden. In vielen Fällen wurde der positive Ausfall der Untersuchung zweifellos durch den verhältnismäßig langen Transport, der oft 4 Tage und mehr beanspruchte, beeinträchtigt. Von 1036 untersuchten Harnproben waren 30 positiv für Typhus = 2,9 Proz., 4 positiv für Paratyphus A = 0,4 Proz., 3 positiv für Paratyphus B = 0,3 Proz. und 3 positiv für Gärtner-Bakterien = 0,3 Proz. Choleraverdächtiges Material wurde nur in 7 Fällen zur Untersuchung eingesandt, ein Beweis für die gute Wirkung der hygienischen Maßnahmen im Generalgouvernement.

W. Gaehdgens (Hamburg).

Schütz, Franz, Jahresbericht 1916/17 des Untersuchungsamtes für ansteckende Krankheiten im Regierungsbezirk Königsberg. (Hyg. Rundschau. 1917. S. 577.)

Aus dem Bericht ist zu entnehmen, daß bei der Durchuntersuchung der Landespflegeanstalten 7 mal im Stuhl Ruhrbazillen nachgewiesen wurden. Diese Zahl, welche für den Wert der systematischen

Durchuntersuchungen spricht, beweist, daß in den Pflegeanstalten die Gelegenheit zum Auftreten kleiner umschriebener Epidemien stets vorhanden ist, und daß daher Sorge dafür getragen werden muß, Kranke und Bazillenträger möglichst bald zu ermitteln und abzusondern.

Von den sonstigen Untersuchungen wäre der einmal gelungene Nachweis von Diphtheriebazillen in einem Sinusthrombus als bemerkenswerter Befund zu erwähnen. W. Gaetgens (Hamburg).

Bach, F. W., Bericht über die Ergebnisse der Medizinaluntersuchungsstelle für ansteckende Krankheiten am Hygienischen Institut der Universität Bonn im Berichtsjahre April 1916 bis März 1917. (Hyg. Rundschau. 1917. S. 393.)

Für die Diphtherieuntersuchungen hat Verf. als Ersatz für die Loeffler-Serumplatten Ascitesagarplatten mit gutem Erfolge benutzt. Die Ascitesagarplatten haben den Vorzug der Durchsichtigkeit, so daß eine gute Übersicht über die Art der gewachsenen Keime ermöglicht wird.

Bei einer Reihe von Fleischvergiftungsfällen konnte als gemeinsame Ursache Pferdefleisch und aus diesem bereitetes Hackfleisch ermittelt werden. In Stuhl und Urin von 6 Patienten sowie in den Hackfleischproben und in einem großen, noch unverarbeiteten Fleischstück wurden Paratyphus-B-Bakterien nachgewiesen. Dieser letztere Befund erscheint um so bedeutungsvoller, als das Stück Fleisch so außerordentlich stark nach Essig roch, daß an einen Erfolg der bakteriologischen Untersuchung kaum zu denken war. Die Beobachtung zeigt, daß das Einlegen des Fleisches in Essig, zumal wenn es nicht sorgsam geschieht, nicht genügt, um etwaige Krankheitserreger mit Sicherheit zu vernichten.

Zur Ermittlung der Meningokokken aus Rachenabstrichen wurden zwei Ascitesagarplatten und eine Glyzerinagarplatte mit demselben Tupfer bestrichen; von den Platten wurde die eine Ascitesplatte bei 22° C gehalten, die beiden anderen bei 37° C. Sind Meningokokken in den Proben enthalten, so werden sie nur auf der bei 37° C bebrüteten Ascitesplatte sich nachweisen lassen, hingegen nicht auf den beiden anderen Platten. Andere in Betracht kommende, gramnegative Kokken werden sowohl bei 22° C als auch auf Glyzerinagar wachsen.

Von sonstigen Untersuchungen wäre der einmal gelungene Nachweis von Tetanusbazillen in einer Lunge zu erwähnen. Es handelte sich um einen Soldaten, der nach einer Verschüttung unter den klinischen Symptomen des Tetanus gestorben war. Die Sektion ergab einen gangränösen Herd in der Lunge, in dem sich bakteriologisch und durch den Tierversuch Tetanusbazillen nachweisen ließen.

W. Gaetgens (Hamburg).

v. Kleczkowski, Thaddäus, Ein Beitrag zur Infektion des Auges mit dem Kartoffelbazillus (*B. mesentericus*). (Arch. f. Augenheilk. Bd. 82. 1917. S. 26.)

Im Anschluß an eine kleine Bindehautverletzung der unteren Übergangsfalte entwickelte sich ein Abszeß, der *B. mesentericus* nahezu in Reinkultur enthielt.

Beim Kaninchen rief Verimpfung einer Öse der Kultur in die vordere Augenkammer eine eitrige Iritis, Infektion des Glaskörpers eine typische Panophthalmie hervor, also die gleichen Wirkungen wie eine Infektion mit dem Heubazillus. Kurt Meyer (Berlin).

Valettas, A., Hornhautveränderungen bei akuter, durch den Koch-Weeksschen Bazillus hervorgerufener Konjunktivitis. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 58. 1917. S. 108.)

Bei einer durch den Koch-Weeksschen Bazillus hervorgerufenen Konjunktivitisepidemie in Athen zeigten von 36 Fällen 28 Hornhautveränderungen verschiedener Art bestehend in leichten Trübungen, Dellenbildungen und Auftreten von Flecken.

Kurt Meyer (Berlin).

Rosenstein, A. M., Heilung der schwersten Komplikationen des Trachoms durch parenterale Milchinjektion. (Med. Klinik. 1917. S. 185.)

Bei Pannus, Hornhautgeschwüren, Hornhauttrübungen vorzügliche Erfolge durch Einspritzung von abgekochter Vollmilch.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Callomon, Fritz, Der dermatologische Krankenbestand des Reservelazarettes B. während 26 Kriegsmonaten. (Med. Klinik. 1917. S. 480.)

Die Zusammenstellung gibt eine Übersicht über die Häufigkeit der einzelnen Hautkrankheiten, ihren Einfluß auf die Dienstfähigkeit und die Dauer der Behandlung.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Galewsky, Hautkrankheiten, Musterung und Kriegsverwendungsfähigkeit. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 202.)

Übersicht über die wichtigsten Hautkrankheiten. Die Zahl der Hautkrankheiten ist so gering, daß sie bei der Musterung keine große Bedeutung haben. Insbesondere wird es in den meisten Fällen möglich sein, durch geeignete Behandlung die Dienstfähigkeit herbeizuführen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Maier, F., Nephritis bei Impetigo contagiosa. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 215.)

Wiederholt wurde bei Impetigo contagiosa eine schwere Nierenentzündung beobachtet. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Galewsky, Über das gehäufte Auftreten von Ekzema marginatum (Epidermidophytie) in Lazaretten und bei der Truppe. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 472.)

Beschreibung des durch einen Fadenpilz, das Epidermidophyton inguinale, hervorgerufenen Krankheitsbildes. Es handelt sich nicht um ein Ekzem, sondern um eine der Trichophytie nahestehende Erkrankung. Das Leiden breitet sich unter Truppen oft schnell weiter aus und bedarf der Aufmerksamkeit des Truppenarztes. Der Nachweis geschieht leicht durch mikroskopische Untersuchung. Die Behandlung geschieht erfolgreich durch Jodtinktur, 10proz. Höllensteinlösung, Chrysarobin und andere kräftige Mittel. Rückfälle sind häufig. Auf die Verhütung der Krankheit ist besondere Sorgfalt zu verwenden; namentlich regelmäßige Gesundheitsbesichtigungen sind wertvoll, um die Ansteckungsquellen herauszufinden.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Schellenberg, G., Über das gehäufte Auftreten von Ekzema marginatum (Epidermidophytie) in Lazaretten und bei der Truppe. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 702.)

Empfehlung der Höhensonnenbehandlung.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Medalia, Leon S., The treatment of eczema with special reference to the use of vaccine and the part played by bacteria in its etiology. Report of fifty cases. (Boston med. a. surg. Journ. 1915. Aug. 5.)

Das Ekzem ist in seinem frühesten Stadium eine Dermatitis, verursacht durch ein äußerliches oder innerliches Irritans. Die bisher unbekannt gewesene Größe, die eine Dermatitis in ein Ekzem umwandelt, ist nichts anderes als eine sekundäre bakterielle Invasion. Staphylococcus aureus ist immer anwesend, zuweilen mit Streptokokkus oder seltener mit Staphylococcus albus gemischt. Die beste Behandlung für hartnäckige Ekzeme von langer Dauer ist mittels autogener Vaccine; 50 Fälle werden beschrieben.

P. Meyer (Kilchberg b. Z.).

Stein, Robert Otto, Die verschiedenen Ursachen der Alopecie. (Med. Klinik. 1916. S. 59.)

Unter den infektiösen Formen der Alopecie sind die durch Fadenpilze bedingten, übertragbaren, scheibenförmigen Alopecien die häufigsten, deren drei Arten, Mikrosporie, Trichophytie und Favus, eingehende Darstellung finden. Weniger sicher ist das Wesen der Alopecia areata bekannt, für die doch auch mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als Ursache ein spezifischer, örtlich wirkender Erreger angenommen werden darf, der aber nur selten und unter besonders günstigen Bedingungen übertragbar ist. Schließlich kommen noch verschiedene Formen der Alopecie bei Allgemeinerkrankungen vor, wie bei Syphilis, Lepra, Typhus, Pneumonie, Influenza. Die seborrhoische Alopecie ist dagegen als eine Ernährungsstörung aufzufassen. Entzündungsvorgänge können ebenfalls zu örtlichem Haarausfall führen; das ist der Fall bei Ekzem, Psoriasis, Impetigo, Folliculitis und Lupus erythematosus. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Kolmer, John A. and Strickler, Albert, Complement-fixation in parasitic skin disease. (Proc. of the Pathol. Soc. of Philadelphia. Vol. 17. 1915. p. 68.)

In Verbindung mit Versuchen von Vaccinetherapie bei Trichophytie und Favus wurden Untersuchungen über Komplementbindung bei diesen durch Pilze hervorgerufenen Hautkrankheiten ausgeführt, einmal, um festzustellen, ob verschiedene pathogene Pilze die Ambozeptorbildung steigern, und so mehr Licht in den Immunisierungsprozeß bei diesen Infektionen hineinzubringen, ferner um den Zusammenhang zwischen den Pilzen der Trichophytie und des Favus mit Hilfe der Komplementbindung zu ermitteln. Verff. beobachteten bei Benutzung eines polyvalenten Serums von Microsporon Audouini bei 78 Proz. von Personen, die an Trichophytie des Kopfes litten, Komplementbindung. 2 Sera von Favuskranken gaben positive Reaktionen mit einem Antigen von Achorion Schönleini. Die Stärke der Reaktion bei Trichophytie und Favus hing von der Schwere und von der Dauer der Infektion ab. Eine aus den Schuppen bei Pityriasis versicolor gewonnene und als zweifelhafter Stamm von Microsporon furfur angesprochene Kultur reagierte mit den Sera von Trichophytie- und Favuskranken schwach oder unregelmäßig, mit dem Serum eines Falles von Pityriasis versicolor negativ. Die Trichophytie- und Favusantikörper (Ambozeptor) gaben die beste Komplementbindung mit ihren zugehörigen Antigenen. Bei relativ großen Serumdosen wurde diese Spezifität jedoch nicht beobachtet, anscheinend wegen einer biologischen Verwandtschaft von Microsporon Audouini und Achorion Schönleini. Die Pilzantigene banden kein Komplement mit den Sera von Syphilitikern oder Personen, die an Krätze, Impetigo contagiosa, Ekzem, Acne vulgaris und ähnlichen Krankheiten litten. Baerthlein (Würzburg).

Beauverie, J. et Hollande, A.-Ch., Corpuscules métachromatiques des champignons des teignes; nouvelle technique de différenciation de ces parasites. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 604.)

Zur Sichtbarmachung von Hautpilzen empfehlen Verff. folgende Methode, die auf der Färbung der metachromatischen Granula basiert.

Die Haare oder Hautschuppen werden 1—2 Stunden in einem Gemisch gleicher Teile Alkohol und Äther, das mit 1 Proz. Essigsäure versetzt ist, fixiert, durch 90 Proz. und 75 Proz. Alkohol geschickt und mit Wasser gewaschen. Dann werden sie 5—10 Minuten in Unnaschem polychromen Methylenblau gefärbt und in Glycerin-äthermischung (5 Tropfen auf 2 ccm Wasser) partiell entfärbt. In 70 Proz. Alkohol werden sie weiter differenziert, in Wasser gewaschen und in verdünntem Glycerin oder nach Alkoholpassage in Canadabalsam eingelegt.

Das Cytoplasma des Mycels ist blau gefärbt; in ihm liegen die roten metachromatischen Granula. Die Haarsubstanz zeigt nur ihre Eigenfarbe.

Die Parasiten sind leicht aufzufinden. Die Resultate sind mit Mikrosporon besser als mit Achorion. Auch die Mycelien aus Kulturen auf Sabouraudschen Nährboden zeigen die metachromatischen Granula.

Kurt Meyer (Berlin).

Sartory, A., Présence du Sporotrichum beurmanni De Beurm. et Goug. sur un épi de blé. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 741.)

Verf. fand auf einer Getreideähre aus der Gegend von Nancy einen Pilz, dessen Reinzüchtung gelang, und der sich nach seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften als identisch mit dem Sporotrichum beurmanni der menschlichen Sporotrichose erwies. Seine Virulenz für Ratten war anfangs sehr gering, ließ sich aber durch Tierpassagen erheblich steigern, so daß er schließlich eine schnell tödlich verlaufende Sepsis hervorrief.

Kurt Meyer (Berlin).

Meyer, F. K., The relation of animal to human sporotrichosis. (Journ. of the Americ. med. Ass. Vol. 65. 1915. p. 579.)

Sporotrichose der Haustiere, namentlich der Pferde, ist in manchen Teilen der Staaten sehr verbreitet. Durch eingehende Forschung ist festgestellt, daß es sich bei der tierischen und der menschlichen Sporotrichose um die gleichen Erreger handelt. Einmal wurde einwandfrei eine Übertragung vom Tier auf den Menschen beobachtet. Die örtlichen Verbreitungsgebiete der Krankheit bei Menschen und Tieren fallen teilweise zusammen. Boden und Witterungsverhältnisse sind dabei von Einfluß. Es macht aber auch hier nicht den

Eindruck, als ob die menschlichen Erkrankungen sehr häufig auf eine unmittelbare Ansteckung vom kranken Tier zurückzuführen sind. Es ist möglich, daß die Sporen mit den Fellen der Tiere verschleppt werden.
W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Mayer, Zur Botryomykose beim Menschen. (Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1916. S. 228.)

Bei einem 64jährigen Manne (Ackerer und Stierpfleger) entwickelte sich, nachdem er seit 4 Wochen Schmerzen in Mund und Gaumen und dann auch Schluckbeschwerden gespürt hatte, eine plötzliche Anschwellung der rechten Mandel; bald darauf trat eine Geschwulst an der rechten Unterkieferseite auf, die 5:9 cm groß war. Bei der Spaltung fanden sich dünne, fadenziehende gallertige Massen, kein Eiter. Die bakteriologische Untersuchung ergab Reinkultur von Staphylokokken vom Typ derer, die bei Botryomykosen gefunden werden, aber keine Aktinomyces.
Wolf (Hanau).

Chable, Robert, Über die pathogene Wirkung des *Aspergillus fumigatus* in der Subkutis des Meerschweinchens. (Arch. f. Derm. u. Syphilis. Bd. 124. 1917. S. 14.)

Nach den Untersuchungen des Verf. sind die Sporen und Mycelien des *Aspergillus fumigatus* imstande, im subkutanen Gewebe des Meerschweinchens eine Entzündung hervorzurufen, die bis zur Abszedierung führt und nach dem Absterben der eingeführten Pilzelemente abheilt. Die entzündlichen Erscheinungen äußern sich in Leukocyten-Infiltration, Granulationswucherung, Bildung von epithelioiden und Riesenzellen, Wucheratrophie des Fettgewebes, Phagocytose, Abszedierung und Bildung von Narbengewebe. Die Entzündung, deren Intensität direkt von der Menge des eingeführten Materials abhängt, wird durch eine in den lebenden Pilzelementen enthaltene toxische Substanz bedingt. Kulturen, die durch Kochen, trockene Hitze oder Alkohol abgetötet sind, wirken nur noch wie relativ harmlose Fremdkörper. Die Auskeimung der Sporen erfolgt im subkutanen Gewebe nur sehr selten und führt nicht zur eigentlichen Fruktifikationsbildung. Abgestorbene Sporen werden phagocytiert und wirken nicht weiter pathogen. Die Heilung nach Erschöpfung des Giftvorrates der Pilze sowie das Fehlen von Proliferationserscheinungen an den Pilzen und von progredienten Entzündungserscheinungen sprechen dafür, daß die Abszesse weniger als Infektionen im engeren Sinne des Wortes aufzufassen sind, als vielmehr als toxische Fremdkörperwirkung. Um toxische Prozesse scheint es sich auch bei den Allgemeinerkrankungen zu handeln, die nach intravasaler Applikation der Pilze zustande kommen. Nur größere Mengen des Pilzmaterials und nur die intravasale, bzw. intraperitoneale Ein-

verleibung vermögen die Erkrankung zu erzeugen. Für die toxische Natur dieser Erkrankungen spricht schließlich auch der Umstand, daß es dem Verf. nicht gelungen ist, irgendwelche Immunitätserscheinungen, auch nicht solche im Sinne einer Hautallergie, zu erzeugen.

W. Gaetgens (Hamburg).

Sartory, A., De l'influence d'une bactérie sur la production des périthèces chez un *Aspergillus*. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 174.)

Verf. isolierte aus feuchtem Stroh und zerfallenden Vogelfedern einen Schimmelpilz, der in vielen Eigenschaften dem *Aspergillus* B. var. *Scheelei* glich, aber doch einige Abweichungen zeigte. Anfangs bildete er nach 10 Tagen auf feuchtem Stroh die *Eurotium*-Form mit zahlreichen Perithezien.

Sobald er in Reinkultur gezüchtet war, blieb die Bildung von Perithezien, Asci und Ascosporen sowohl auf den gewöhnlichen Pilznährböden sowie den verschiedensten anderen Substraten aus. Dagegen wurde konstant die *Eurotium*-form gebildet, sobald der Pilz zusammen mit einem *B. mesentericus* bei 22° gezüchtet wurde. Besonders brauchbar waren Nährböden mit geringem Gehalt an Nährsubstanzen.

Kurt Meyer (Berlin).

Boas, Friedrich, Weitere Untersuchungen über die Bildung stärkeähnlicher Substanzen bei Schimmelpilzen. (Biochem. Zeitschr. Bd. 80. 1917. S. 80.)

Aspergillus niger bildet nicht nur, wie früher mitgeteilt, aus Zuckerarten, sondern auch aus Glyzerin und Mannit bei Gegenwart freier Säure eine stärkeähnliche Substanz. Die Stärke und Schnelligkeit der Bildung der löslichen Stärke ist abhängig von der Wasserstoffionenkonzentration. Bei geringer Acidität verschwindet sie nach mehr oder weniger langer Zeit wieder aus der Nährlösung.

Auch aus organischen Säuren wird Stärke gebildet. Weitaus am besten eignet sich hierzu Weinsäure. Es folgen Zitronen-, Apfel-, Bernstein- und Oxalsäure. Die Säuren fungieren hierbei gleichzeitig als Kohlenstoffquelle und als Aktivator für die Stärkebildung.

Kurt Meyer (Berlin).

Rullmann, W., Weitere Angaben über die Unterscheidung der drei Genera *Cladothrix*, *Streptothrix* und *Aktinomyces*. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 383.)

Die Durchsicht der neueren Literatur gibt Verf. Veranlassung, nochmals auf die von ihm in No. 36 der Münch. med. Wochenschr. von 1914 besprochene Frage der Differenzierung der drei Genera *Cladothrix*, *Streptothrix* und *Aktinomyces* zurückzukommen. Zu kurzem Referat nicht geeignet.

Gildemeister (Posen).

Ehrlich, Felix, Über die Vegetation von Hefen und Schimmelpilzen auf heterocyklischen Stickstoffverbindungen und Alkaloiden. (Biochem. Zeitschr. Bd. 79. 1917. S. 152.)

Zur Prüfung der Frage, ob heterocyklische Stickstoffverbindungen, namentlich auch Alkaloide, als Stickstoffnahrung für Mikroorganismen verwertbar sind, züchtete Verf. eine Reihe von Kahlheferassen sowie die Schimmelpilze *Oidium lactis*, *Aspergillus niger* und *Penicillium glaucum* auf einer Nährflüssigkeit, die in 100 ccm 0,03 g Monokaliumphosphat, je 0,01 g Magnesiumsulfat und Chlornatrium und Spuren von Eisensulfat sowie als Kohlenstoffnahrung 2 Proz. Invertzucker oder Äthylalkohol und als einzige Stickstoffquelle 0,2 Proz. Pyridin, Piperidin, Coniin, Nikotin, Cinchoninsäure, Chinin, Brucin, Cocain oder Morphin enthielt.

Die Versuche wurden nach 3 oder 12 Monaten abgebrochen.

Bei sämtlichen heterocyklischen Stickstoffverbindungen konnte mit einzelnen Hefen und Schimmelpilzen ein deutliches, allerdings meist nicht sehr üppiges Wachstum erzielt werden. In einzelnen Fällen trat nach anfänglich kräftigem Wachstum ein Stillstand in der Entwicklung ein, wahrscheinlich infolge der Bildung giftiger Spaltprodukte.

Im allgemeinen wuchsen die Hefen besser als die Schimmelpilze. Die größte Pilzernte wurde mit *Penicillium glaucum* auf Piperidindösungen erhalten. In einem Versuche wurden $\frac{1}{8}$ des Piperidins verwertet.

Kurt Meyer (Berlin).

Linossier, G., Sur la biologie de l'*Oidium lactis*. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 309 et 348.)

Ein aus dem Sputum einer unter dem Bilde der Lungentuberkulose verlaufenden Lungenerkrankung gezüchteter Stamm von *Oidium lactis* unterschied sich von den saprophytischen Stämmen durch eine größere Empfindlichkeit gegen Säure und seine Fähigkeit, bei 37° zu wachsen, die allerdings allmählich verloren ging. Verf. sieht in diesen Eigenschaften eine Anpassung an den menschlichen Organismus.

Kurt Meyer (Berlin).

Guilliermond, A., Sur la division nucléaire des levures. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 31. 1917. p. 107.)

Während bisher nur eine amitotische Zellteilung bei Hefearten bekannt war, hat Verf. bei der Sporenbildung in den durch Kopulation zweier Zellen entstehenden Ascen von *Schizosaccharomyces octosporus* eine mitotische Zellteilung beobachtet, ganz analog der bei der Ascosporenbildung höherer Ascomyceten beschriebenen.

Die Mitosen, die während der ganzen Prophase und eines Teils der Diphase im Inneren der Kernmembran vor sich gehen, sind wegen der Kleinheit des Kerns sehr schwer erkennbar. So ist die Unterscheidung eines Kerns im Stadium der Äquatorialplatte und eines Ruhekerns sehr schwierig. Wahrscheinlich erfolgt auch die Zellteilung in den Ascen der anderen Hefearten auf mitotischem Wege, was sich aber wegen der großen Menge von Sekretionsprodukten, die sich ebenso wie der Kern färben, nicht nachweisen läßt.

Verf. fixierte Mohrrübenkulturen im ganzen in Bouinscher Flüssigkeit und machte erst von dem fixierten Material Ausstriche, die mit Eisenhämatoxylin gefärbt wurden. Kurt Meyer (Berlin).

Dold, Hermann, Beiträge zur Ätiologie des Schnupfens.
(Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 143.)

Durch Versuche an Menschen wurde bestätigt, daß es eine Art von Schnupfen gibt, welche durch das filtrierte bakterienfreie Nasensekret übertragen werden kann. Es ist anzunehmen, daß es sich um einen Erreger handelt, der zur Gruppe der unsichtbaren Virusarten gerechnet werden muß. Züchtungsversuche waren scheinbar erfolgreich.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Amersbach, Die ätiologische und therapeutische Bedeutung des Coccobacillus foetidus ozaenae Perez.
(Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 262.)

Bei Ozäna lassen sich mit verschiedenartigen Vaccinepräparaten gleich gute Resultate erzielen wie mit der Perez-Vaccine. Völlige Heilung wird auch mit letzterer nicht erreicht. Diese Tatsachen sprechen gegen eine spezifische Wirkung der Perez-Vaccine. Die Nachprüfung der von Perez und Hofer angestellten Kaninchenversuche ergab, daß die durch den Perez-Bazillus hervorgerufenen charakteristischen Erscheinungen — Schwund des knöchernen Gerüsts der vorderen Nasenmuschel — in gleicher Weise durch andere Eitererreger, durch Bact. coli und Bacillus pyogenes bovis hervorgerufen werden. Analogien zur menschlichen Ozäna bestehen nicht.

Langer (Charlottenburg).

Königsfeld, Bakteriologische Untersuchungen bei Ozäna.
(Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 236.)

Der Coccobacillus foetidus ozaenae Perez kann nicht als Erreger der Ozäna in Frage kommen; in 22 Fällen wurde er nur 7 mal gefunden, der Abel-Loewenbergsche Kapselbazillus 13 mal. Dem bakteriologischen Ergebnis entsprechen die negativen Resultate der klinisch-therapeutischen und experimentellen Prüfung.

Langer (Charlottenburg).

Oppenheim, M., Zur Ätiologie der schwarzen Haarzunge.
(Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 712.)

Die schwarze Haarzunge kann artefiziell erzeugt werden. Die Auffassung von der Pilznatur der Erkrankung ist abzulehnen. Gewisse Substanzen, wie Tinct. ratanhae, Tinct. gallarum, sind imstande, eine Hyperkeratose und Hypertrophie der Papillae filiformes zu erzeugen bei gleichzeitiger Imbibition mit färbenden Substanzen in Analogie mit der Hyperkeratose der Haut, verursacht durch Teer, Anilin, unreines Vaseline.

Hetsch (Berlin).

Simmonds, M., Die Schilddrüse bei akuten Infektionskrankheiten. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. 63. 1916. S. 127.)

Bei akuten Infektionskrankheiten können in der Schilddrüse im allgemeinen zweierlei Veränderungen nachgewiesen werden:

1. Herdförmige entzündliche Veränderungen, die genetisch als Metastasen aufzufassen und manchmal nur mikroskopisch nachweisbar sind.

2. Diffuse Veränderungen, veranlaßt durch die zirkulierenden Bakteriengifte; es handelt sich dabei um Veränderungen in der Qualität und Quantität des Kolloids und um Desquamation des Epithels.

Die Befunde sind inkonstant und sollen keine ernsten Schädigungen des Organs im Gefolge haben. In seltenen Fällen können sie zu einer diffusen nicht eitrigen Entzündung der Schilddrüse führen (Thyreoiditis simplex de Quervain), die in fibröse Atrophie des Organes ausgehen kann.

Nach Verf. lassen sich manche Fälle von Myxödem unklarer Genese wahrscheinlich auf frühere Infektionskrankheiten zurückführen.

A. Ghon (Prag).

Messerli, F., Le goitre endémique. Contribution à son étiologie et à son traitement. 179 S. mit zahlr. Abbild. Lausanne (Ed. Frankfurter) 1916.

In diesem Buch veröffentlicht Verf. alle seine Untersuchungen und Experimente über die Ätiologie des Kropfes, seine Verbreitung in der Schweiz und seine Behandlung mit Darmdesinfektion.

B. Galli-Valerio (Lausanne).

Cemach, Zur Epidemiologie des Kropfes. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 813.)

Der Autor beobachtete bei Kriegsflüchtlingsen aus Galizien und der Bukowina ein gehäuftes Auftreten von Kropf in Wien und teilt von den 52 von ihm gesehenen Fällen einige besonders bemerkens-

werte Krankengeschichten mit. Es handelte sich zweifellos um eine das übliche Durchschnittsmaß übersteigende Ausbreitung der Erkrankung. Kaum 30 Proz. der Erkrankten standen im jugendlichen Alter und davon nur sehr wenige im Pubertätsalter. Die weitaus meisten Fälle betrafen ältere Personen, bei denen doch spontane Kropfentwicklung selten vorkommt. Wien galt bis jetzt nicht als Kropfgebiet. Anhaltspunkte für eine plausible Erklärung der Kropferkrankungen ließen sich nicht gewinnen, vor allem auch keine Stützen für die Annahme J. Bauers, daß das prädisponierende Moment zur Akquisition des Kropfes in einem neuropathisch-hypoplastischen Habitus gegeben sei. Hetsch (Berlin).

Evans, J. S., Middleton, Wm. S. and Smith, Allen J., Tonsillar endamebiasis and thyroid disturbances. (Americ. Journ. of the med. Sciences. Vol. 151. 1916. p. 210.)

Von 362 Personen mit Kropf litten 90 Proz. an chronischen Entzündungsprozessen der Tonsillen oder der Nase. Von 34 darauf untersuchten Fällen beherbergten 33 in den Tonsillarkrypten die Endamoeba gingivalis. Unter Emetinbehandlung verschwanden bei 13 von 16 dieser Fälle die Amöben. Andererseits ging bei 18 von 23 Personen unter Emetinbehandlung der Kropf mehr oder weniger zurück und von 7 an dysthyreotischen Beschwerden leidenden Patienten wurden 6 wesentlich gebessert.

Verff. schließen aus diesen Beobachtungen auf Beziehungen der Amöben zum Kropf. Da im Kropf selbst niemals Amöben gefunden werden, so können diese Beziehungen nur indirekte sein. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Toxinwirkung, und zwar kommen als Toxinbildner nicht so sehr die Amöben selbst, als vielmehr bestimmte mit ihnen in Symbiose lebende Bakterien in Betracht. So würde sich erklären, daß einerseits nicht bei allen Fällen von Kropf Amöben vorhanden sind, und daß andererseits die Anwesenheit von Amöben keineswegs regelmäßig zu Kropfbildung führt.

Kurt Meyer (Berlin).

Klinger, R., Experimentelle Untersuchungen über den endemischen Kropf. (Arch. f. Hyg. Bd. 86. 1917. S. 212.)

Verf. berichtet über weitere Kropfversuche bei Ratten. Es ist ihm auch diesmal nicht gelungen, die Endemie durch das Milieu in kropffreie Gegenden zu übertragen („Kropfkisten“, Schmutz und Exkremente aus verseuchten Ställen, Kontakt mit kropfigen Tieren). Außerdem konnte die schon früher festgestellte auffallende Ungleichheit der Endemie an demselben Orte bestätigt werden. Je nachdem die Ratten in schon mit Kropf verseuchte oder in kropffreie Räume untergebracht wurden, konnten die Tiere kropfig gemacht werden

oder blieben kropffrei. Die Ernährung und das Wasser entstammten dabei derselben Quelle. Verf. nimmt das Vorhandensein eines in bestimmten Lokalitäten vorkommenden Virus an. Rhein (Posen).

Galli-Valerio, B. und Messerli, F., Komplementbindungsversuche mit Kropfwasser. (Vorläufige Mitteilung.) (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 25. 1916. S. 162.)

Verff. stellten Komplementbindungsversuche mit dem Serum von Kropfkranken an. Als Antigen verwandten sie alkoholischen Extrakt aus dem Verdampfungsrückstand von Wasser, das aus einem von Kropf stark befallenen Orte stammte und bei Ratten Kropf erzeugt hatte, oder den beim Filtrieren des Wassers durch Chamberland-Kerzen erhaltenen Rückstand.

Alle Versuche fielen völlig negativ aus. Verff. halten aber durch ihre Versuche das Fehlen von Kropfantigen in dem Wasser noch nicht für bewiesen. Vielleicht war die verarbeitete Wassermenge zu gering oder die Methode zur Gewinnung des Antigens nicht geeignet. Auch stammten die Patienten, deren Sera untersucht wurden, nicht aus derselben Ortschaft wie das Wasser. Weitere Untersuchungen sind daher wünschenswert. Kurt Meyer (Berlin).

Edens, Ernst, Warnung vor Thymol bei Kropfkranken. (Med. Klinik 1917. S. 807.)

Das Thymol, das zur Behandlung von Wurmkranken vielfach in Gebrauch ist, muß bei Kropfkranken mit Vorsicht zur Anwendung gelangen, da bei diesen scheinbar ungünstige Nebenwirkungen vorkommen können. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Kodon, Eugen, Chronisch meningitische Erkrankungen und deren Behandlung mit Röntgenstrahlen. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 144.)

Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei den Bedingungen für die Entstehung einer Epilepsie in gewissen Fällen infektiöse Schädlichkeiten im Sinne einer teilweisen Infektion der Hirnhäute eine Rolle spielen. Dabei handelt es sich nicht selten um tuberkulöse Erkrankungen. Für solche Fälle ist es berechtigt, Behandlungsversuche mit Röntgenstrahlen zu machen. Auch Epilepsie nach Schußverletzungen kann mitunter günstig beeinflußt werden. Es werden einige Fälle mitgeteilt, bei denen die Behandlung sich bewährte. Epileptische Krämpfe auf Grundlage einer syphilitischen Hirnrindenreizung sind für die Behandlung nicht geeignet. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Niklas, Friedrich, Direkte Bluttransfusion bei Morbus maculosus Werlhofii. (Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1418.)

Bei einem Fall von Werlhofscher Krankheit wurde die unmittelbare Bluttransfusion von Gesunden vorgenommen in der Hoffnung, dadurch eine entscheidende Wendung in dem bedenklichen Zustand herbeizuführen. Der Erfolg war gut. Mit dem Blute werden Fermente zugeführt, die ausreichend sind, um die krankhaft veränderte Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu beeinflussen und die Blutungsgefahr zu beheben. Es wird zu weiteren Versuchen geraten.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Lämpe, Rudolf, Die Behandlung der perniziösen Anämie mit Salvarsan. (Med. Klinik. 1916. S. 1228.)

In mehreren Fällen wurde durch die Behandlung ein günstiger Erfolg erzielt, wenn auch keine dauernde Heilung.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Gates, F. L. und Meltzer, S. J., Eine experimentelle Untersuchung über die additiven und antagonistischen Wirkungen von Natriumoxalat und Magnesium- und Calciumsalzen beim Kaninchen. (Journ. of experim. Med. Vol. 23. 1916. p. 654.)

Subkutane oder intramuskuläre Injektionen von Natriumoxalat in subtoxischer Dosis rufen beim Kaninchen, das eine an sich unwirksame Menge von $MgSO_4$ erhalten hat, eine langdauernde tiefe Anästhesie und Lähmung hervor. Die gleichzeitige Injektion von Natriumoxalat und $MgSO_4$ bewirkt eine völlige oder nahezu völlige Aufhebung des Leitungsvermögens der motorischen Nervenendigungen. Intravenöse Kalkinjektion hebt die kombinierte Wirkung von Oxalat und Mg in gleicher Weise auf wie die von Mg allein. Die Wirkung des Oxalats ist wahrscheinlich so zu denken, daß es Kalksalze des Organismus fällt, wodurch die Menge des „unantagonisiert“ bleibenden Mg zunimmt. Allerdings steht damit nicht im Einklang, daß Oxalate allein, von denen eine Verschiebung des normalen Ca-Mg-Gleichgewichtes zu erwarten wäre, nicht depressorisch, sondern reizend auf das Nervensystem wirken. Kurt Meyer (Berlin).

Jona, Judah Leon, A contribution to the experimental study of fever. (Journ. of Hyg. Vol. 15. 1916. p. 169.)

Intravenöse Injektion minimaler Mengen (0,004 mg) der Leibes- substanz von B. coli ruft bei Kaninchen Temperatursteigerung hervor, während größere Mengen kollabierend oder tödlich wirken.

Die wirksame Substanz ist in Wasser und Salzlösungen, aber nicht in Äther und Alkohol löslich, dialysiert nicht durch Kollodium- filter und wird durch Kochen nicht zerstört.

Die Temperatursteigerung bleibt einige Stunden bestehen. Sie beruht hauptsächlich auf verminderter Wärmeabgabe, während die Wärmebildung unverändert bleibt oder leicht vermehrt ist. Der Temperaturabfall im Kollaps nach großen Dosen ist bedingt durch verminderte Wärmebildung, wobei die Wärmeabgabe ebenfalls herabgesetzt sein kann.

Bei Tieren, bei denen der Hirnstamm distal vom Thalamus opticus durchtrennt war, trat nach Injektion einer sonst Fieber erzeugenden Dosis keine Temperatursteigerung ein.

Kurt Meyer (Berlin).

Löhnis, F. and Smith, N. R., Life cycles of bacteria. (Journ. of agricult. Research. Vol. 6. 1916. p. 675.)

Auf Grund der Untersuchung von 42 Bakterienstämmen verschiedener Arten kommen Verff. zu dem Ergebnis, daß die Bakterien einen nicht weniger komplizierten Entwicklungszyklus durchmachen als andere Mikroorganismen.

Alle Bakterien kommen in einem organisierten und einem amorphen Stadium vor. Das letztere wird als symplastisches bezeichnet, da es durch vollständige Auflösung der Bakterienzelle oder durch Verschmelzung mehrerer Zellen entsteht. Im ersten Falle bleibt es leicht färbbar, während es im zweiten Falle seine Färbbarkeit verliert.

Die Entwicklung neuer Zellen aus dem Symplasma geht auf verschiedenen Wegen vor sich. Zunächst werden stets „regenerative Einheiten“, kleinste Granula, sichtbar. Diese wachsen zu „regenerativen Körperchen“ heran, aus denen Zellen von normaler Gestalt hervorgehen. In manchen Fällen bilden sich die regenerativen Körperchen wieder in das symplastische Stadium zurück.

Außer der Symplasmabildung kommt noch eine andere Art von Wechselwirkung zwischen den plasmatischen Substanzen der Bakterienzellen vor, die in der direkten Vereinigung zweier oder mehrerer Einzelzellen besteht.

Alle Bakterien vermehren sich nicht nur durch Teilung, sondern auch durch die Bildung von „Gonidien“. Diese werden gewöhnlich zunächst regenerative Körperchen oder gelegentlich Exosporen. Bisweilen wachsen die Gonidien direkt zu vollausgebildeten Zellen heran, doch können sie auch in das symplastische Stadium eintreten. Die Gonidien werden entweder frei durch Auflösung der Zellwand oder entwickeln sich innerhalb der Mutterzelle, wobei sie die Zellwand durchwachsen und zu Knospen oder Verzweigungen werden können.

Manche Gonidien passieren Chamberland-Filter. Sie bilden neue Bakterien entweder direkt, oder nachdem sie ins symplastische Stadium eingetreten sind.

Der Entwicklungszyklus jeder Bakterienart setzt sich aus mehreren Unterzyklen zusammen, die große morphologische und physiologische Differenzen zeigen. Sie sind untereinander durch das symplastische Stadium verbunden. Direkte Übergänge von einem Unterzyklus zum anderen bilden die Ausnahme. Die Umwandlung sporenfreier in sporenbildende Bakterien scheint von Bedingungen abhängig zu sein, die auf das Symplasma und die regenerativen Körperchen einwirken. Kurt Meyer (Berlin).

Braun, H., Die Umwandlung der Krankheitserreger im Organismus. (Therapeut. Monatsh. 1917. S. 1.)
Antrittsvorlesung. W. Gaetgens (Hamburg).

Wollmann, E. et Wollmann, Mme. E., Les microbes dans l'alimentation des tétards. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 195.)

Verff. hatten im Gegensatz zu Mme. Metschnikoff und Moro festgestellt, daß sich aseptisch aufgezogene Kaulquappen ebenso gut entwickelten wie normal gefütterte. Von der Vermutung ausgehend, daß bei den Versuchen jener Autoren die Bakterien als Nährstoffquelle dienten, fütterten sie Kaulquappen mit abgetöteten Typhusbazillen oder lebenden Coli- oder Wasserbakterien. Die mit Colibazillen gefütterten Kaulquappen gingen nach wenigen Tagen ein, die übrigen entwickelten sich ebenso gut wie mit Fleisch, Eiern, Käse und Brot ernährte Tiere. Allerdings waren die Versuche insofern nicht ganz rein, als die letzteren Tiere nicht aseptisch gefüttert wurden und daher mit ihrer Nahrung ebenfalls Bakterien aufnahmen. Kurt Meyer (Berlin).

Coupin, Henri, Sur la nutrition organique d'une bactérie marine. (C. r. Acad. des Sciences. T. 160. 1915. p. 151.)

Eine von Verf. neu gezüchtete marine Bakterienart, *Micrococcus spumaeformis*, wuchs nur auf salzhaltigen Nährböden. Sie assimilierte Glukose, Lävulose, Galaktose, Saccharose, Maltose, Glyzerin, Mannit, Glykogen, Pepton, Asparagin, schwach Glykokoll, Tyrosin und Fette, dagegen nicht Laktose, Stärke, Dextrin, Inulin, Eiereiweiß, Harnstoff, primäre Alkohole, Glykol, Erythrit, Formaldehyd und organische Säuren. Sie vergor Glukose, Galaktose, Lävulose, Saccharose, Laktose, Äthylalkohol, Glyzerin und Mannit.

Derselbe, Sur la résistance à la salure des bactéries marines. (Ibid. T. 161. 1915. p. 443.)

Von 10 verschiedenen marinen Bazillenarten blieben 4 in 1proz. Peptonlösung mit einer Kochsalzkonzentration von 8 Proz. am Leben,

1 bei 9 Proz., 3 bei 10 Proz., 1 bei 10,5 Proz., 1 bei 16 Proz. Das Minimum der Kochsalzkonzentration betrug für 4 Arten 0,3 Proz., für 5 0,25 Proz., für 1 0,2 Proz. Abweichungen von der Konzentration des Seewassers (2,5 Proz.) nach unten werden also besser vertragen als solche nach oben.

Derselbe, De l'action morphogénique de la sursalure sur les bactéries marines. (Ibid. p. 608.)

In Kulturen mit hoher Kochsalzkonzentration zeigen marine Bakterien morphologische Veränderungen, die stets aber nur einen Teil der Individuen betreffen. Die Veränderungen bestehen in Auswachsen zu langen Stäbchen, in Ketten- und Fadenbildung, im Auftreten von spirillenähnlichen Formen. Außerdem können die Bazillen oder Fäden ihre Beweglichkeit verlieren.

Derselbe, Sur le pouvoir fermentaire des bactéries marines. (Ibid. p. 597.)

Verf. untersuchte 43 marine Bakterienarten, meist aus Austern gezüchtet, auf ihr Vergärungsvermögen für 12 verschiedene Kohlehydrate und Alkohole.

Es wurden vergoren Glukose 28 mal, Maltose 21 mal, Lävulose 20 mal, Galaktose 20 mal, Mannit 18 mal, Saccharose 16 mal, Stärke 11 mal, Glyzerin 11 mal, Glykogen 10 mal, Dextrin 10 mal, Inulin 6 mal und Glyzerin 2 mal. 4 Arten vergoren keine der Testsubstanzen.

Kurt Meyer (Berlin).

Panayotatou, Ang., *Coccobacillus buccalis*. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 291.)

Verf. züchtete bei 2 Fällen der bei ägyptischen Kindern sehr häufigen Stomatitis ulcerosa einen Pasteurella-ähnlichen Bazillus, der Laktose, Saccharose, Raffinose, Mannit, Glukose und Maltose unter Gas- und Säurebildung zersetzte und bei Kaninchen, intravenös injiziert, blutige Diarrhoen hervorrief.

Kurt Meyer (Berlin).

Paillot, A., Les coccobacilles du hanneton. Action pathogène sur quelques chenilles de macrolépidoptères. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 1102.)

Verf. hat im letzten Jahre aus Maikäfern der Lyoner Gegend und des Jura vier verschiedene Kokkobazillen gezüchtet, die er für Varietäten des *B. melolonthae* hält.

Er stellte mit ihnen Infektionsversuche an den Raupen von *Vanessa urtica* und *Lymantria dispar* sowie an Seidenraupen an. Die Raupen gingen nach Injektion von Reinkultur oder bazillenhaltigem Blut in weniger als 24 Stunden ein. Bei der Passage steigerte sich die Virulenz, so daß der Tod schon nach 7—9 resp.

14*

10—12 Stunden eintrat. Eine weitere Verkürzung wurde nicht erzielt; die Kulturen hatten also den Charakter eines Virus fixe. Per os gegeben wirkten sie nicht infektiös.

Eine Veränderung der kulturellen Eigenschaften trat mit der Virulenzsteigerung nicht ein. Kurt Meyer (Berlin).

Mesnil, F. et Caullery, M., Sur un organisme (*Cristispira polydora* n. sp.) de l'intestin d'une annélide polychète. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 1118.)

Verff. fanden in der Drüsenregion des Verdauungsrohres der polychäten Annelide *Polydora flava* und bisweilen auch von *P. caeca* eine lebhaft bewegliche Spirochäte, die sich am besten mit Eisenhämatoxylin und der Cesares-Gilschen Geißelfärbungsmethode darstellen ließ.

Sie hat eine Länge von 10—25 μ , die einzelnen ziemlich flachen Windungen eine solche von 2—4 μ . Sie besitzt eine undulierende Membran, aber ohne den für Trypanosomen charakteristischen Randfaden. Die Enden sind meist leicht zugespitzt und besitzen keine Geißeln. Bisweilen zeigt der Körper bei Eisenhämatoxylinfärbung ein granuliertes Aussehen, das an die gekammerte Struktur der *Cristispiren* und anderer Vertreter der Gruppe der Spirochätoiden erinnert. Die Teilung erfolgt wahrscheinlich durch Querteilung. Nach Ansicht der Verff. ist die Spirochäte zu den Bakterien zu stellen. Verff. geben ihr den Namen *Cristispira polydora*.

Kurt Meyer (Berlin).

Trillat, A., Étude sur les poussières aqueuses microbiennes des locaux habités. (C. r. Acad. des Sciences. T. 160. 1915. p. 153.)

Bakterienhaltige Wassertröpfchen senken sich bei einer Temperatur von 18° mit einer ihrer Größe proportionalen Geschwindigkeit. So legen 1 μ große Tröpfchen (*B. prodigiosus*) in 3 Minuten 1 cm zurück. Die Fallgeschwindigkeit wird durch plötzliche Abkühlung gesteigert, wobei sich die Tröpfchen auf den kalten Gegenständen niederschlagen. Auch eine Druckerniedrigung, besonders wenn sie mit Abkühlung verbunden ist, beschleunigt die Fallgeschwindigkeit.

Die Rotation eines Ventilators ruft außer dem zentralen Wirbel auch solche in den Winkeln des Versuchsraumes hervor. In diesen Wirbeln sind die Tröpfchen einerseits der Zentrifugalkraft des Wirbels, andererseits der zentripetalen Wirkung des im Zentrum des Wirbels sich bildenden luftleeren Raumes ausgesetzt. Die feinsten Tröpfchen bleiben dabei im Gleichgewicht, während die gröberen der zentrifugalen Wirkung unterliegen. Kurt Meyer (Berlin).

Trillat, A. et Fouassier, M., Action du refroidissement sur les gouttelettes microbiennes. (C. r. Acad. des Sciences. T. 158. 1914. p. 1441.)

Durch Zerstäubung bakterienhaltiger Flüssigkeiten lassen sich Nebel von Tröpfchen darstellen, die in ihrem Inneren als Kondensationskerne Bakterien enthalten. Nach Absetzen der größeren Tröpfchen bestehen die Nebel aus Tröpfchen von sehr geringer Fallgeschwindigkeit.

Wird ein solcher Nebel durch Dekompression abgekühlt, so kommt es zur Bildung größerer, zu Boden sinkender Tropfen. Der Bakteriengehalt der Atmosphäre nimmt beträchtlich ab, doch wird er auch nach mehrfacher Wiederholung des Prozesses nicht gleich Null.

Einbringen eines abgekühlten Objektes in den Nebel hat eine Kondensation der Tröpfchen und damit auch der Bakterien auf diesem zur Folge. Verbindet man ein mit dem Nebel erfülltes Gefäß mit einem zweiten, das eine kalte Fläche enthält, so wandern in dieses Tröpfchen ein und schlagen sich auf der kalten Fläche nieder.

Kurt Meyer (Berlin).

van Wisselingh, C., Über das Vorkommen von Chitin und Zellulose bei Bakterien. (Pharm. Weekblad. 1916. No. 33 u. 34.)

Verf. prüfte die auseinandergehenden Meinungen über das Vorkommen von Chitin und Zellulose bei Bakterien nach und stellte neue Untersuchungen an. Er konnte feststellen, daß keine Anhaltspunkte dafür bestehen, daß Chitin als Zellwandstoff vorkommt. Die dahingehenden Befunde sind durch ungenügende Reaktionen bedingt. Das Vorkommen von Zellulose konnte Verf. bei *Bact. xylium* bestätigen, aber sehr vielen Bakterien fehlt der Zellwandstoff. Auch hier sind die von anderen Forschern angewendeten Reaktionen nicht einwandfrei.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Burckhardt, J. L., Die Begeißelung als differentialdiagnostisches Merkmal in der Fluoreszenzgruppe. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 321.)

Ebenso wie bei den Vibrionen und Spirillen lassen sich bei ihren nächsten Verwandten, den polarbegeißelten Stäbchen der „Fluoreszenzgruppe“ verschiedene Arten nach der Begeißelung unterscheiden. Das *B. pyocyaneum* besitzt anscheinend immer nur eine Geißel, das *B. fluorescens* (*liquefaciens*) meist 2—5, das *B. putidum* meist ein Büschel von 6—12 Geißeln. Ein *B. pyocyaneum*, das seinen Farbstoff verloren hat, kann also morphologisch immer noch vom typischen *B. fluorescens*, ein *B. fluorescens*, das die Gelatineverflüssigung verloren hat, von *B. putidum* unterscheiden werden.

Gildemeister (Posen).

Aubel, E. et Colin, H., Action des sucres sur l'hydrolyse bactérienne de l'urée. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 174.)

Während die Ammoniakbildung auf Kosten der Eiweißkörper resp. der Aminosäuren durch *B. pyocyaneus*, *prodigiosus*, *typhi* usw. durch Kohlehydrate gehemmt wird, ist dies bei der Ammoniakbildung aus Harnstoff durch die verschiedenen Harnstoffbakterien nicht der Fall.

Kurt Meyer (Berlin).

Richet, Charles, La fermentation lactique et les sels de thallium. Étude sur l'hérédité. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 31. 1917. p. 51.)

Die Säurebildung durch Milchsäurebazillen wird durch Thalliumnitrat in einer Konzentration von 1,5 g pro l völlig gehemmt. Die Milchsäurebazillen lassen sich aber an das Gift allmählich gewöhnen, so daß sie noch bei höherer Konzentration ihre Gärwirkung ausüben. Doch wird die Grenze von 2,75 g pro Liter nicht überschritten. Die Gewöhnung scheint bei der Fortzüchtung nicht allmählich, sondern sprunghaft, durch Mutation, zu erfolgen.

Die an das Gift gewöhnten Bazillen bilden in thalliumhaltiger Milch mehr Säure als in reiner Milch.

Kurt Meyer (Berlin).

Dernby, K. G., Studien über die proteolytischen Enzyme der Hefe und ihre Beziehung zu der Autolyse. (Biochem. Zeitschr. Bd. 81. 1917. S. 107.)

In den einfachsten Hefezellen sind eiweißspaltende Enzyme von ganz gleichem Typus enthalten wie im hoch spezialisierten tierischen Organismus: Pepsin, Trypsin und Ereptase.

Während die Wirkungen von Pepsin und Trypsin relativ schwierig quantitativ zu verfolgen sind, ist ein Vergleich der beiden Ereptasen an der Spaltung von Glyzylglyzin leicht durchführbar.

Das Optimum der Wasserstoffionenkonzentration bei 38° liegt für beide Enzyme bei $p_H = 7,8$. Bei beiden folgen die Spaltungskurven bei hinreichend großer Enzymkonzentration und konstanter Wasserstoffionenkonzentration dem monomolekularen Reaktionsgesetz. Für beide Enzyme, als Säuren betrachtet, liegt der Wert der Dissoziationskonstante K_a in der Nähe von 10^{-7} , scheint aber für Darmerepsin etwas größer zu sein als für Hefenereptase.

Der wichtigste Unterschied besteht in der Empfindlichkeit gegen Neutralsalze. Während Hefenereptase selbst durch 0,5 n-Salzkonzentration nicht beeinflusst wird, wird Darmerepsin schon durch 0,02 n-Lösungen merkbar gehemmt. Die Hemmung scheint von der Art der Ionen ziemlich unabhängig und nur durch ihre Gesamtkonzentration bedingt zu sein.

Die Autolyse der Hefe ist ein durch diese Enzyme verursachter, sukzessiver Eiweißabbau, der nur vor sich gehen kann, wenn die verschiedenen Enzyme zugleich wirken können. Die optimale Wasserstoffionenkonzentration liegt bei $p_H = 6,0$. Die Desamidasen der Hefe spielen bei der Autolyse nur eine untergeordnete Rolle.

Kurt Meyer (Berlin).

Beijerinck, M. W. und van Hest, J. J., Lebedeffs Hefemacerationssaft. (Folia microbiol. Bd. 4. 1916. S. 107.)

Nach der Annahme Lebedeffs gelangt die in dem nach seiner Methode gewonnenen Hefemacerationssaft enthaltene Zymase auf dem Wege der Diffusion durch die Zellwand nach außen und ist demnach den löslichen Endoenzymen zuzurechnen.

Verff. stellten demgegenüber fest, daß wirksamer Macerationsssaft nur gewonnen wird, wenn die Zellwände beim Zerreiben der Hefe zerstört werden, daß die Aktivität des Saftes der Zahl der im Rückstand vorhandenen geöffneten Zellen proportional ist. Die Zymase diffundiert im Gegensatz zu Diastase, Trypsin und Pepsin nicht in Agar hinein. Es ist daraus zu schließen, daß sie auch die unversehrte Zellwand der Hefe nicht passiert. Sie ist daher am besten als fester Körper anzusehen, der erst bei der Selbstgärung aus den Zellen, deren Wand zerrissen ist, heraustritt und in eine Pseudolösung von der Natur eines Suspensionskolloids übergeht. Der Lebedeffsche Macerationssaft ist somit dem Buchnerschen Preßsaft ganz ähnlich und unterscheidet sich von ihm nur durch das einfachere Darstellungsverfahren.

Die Zymase verhält sich ganz wie die Katalase, die ebenfalls ein nicht diffundierendes Endoenzym ist, aber gleichfalls leicht in wässriger Pseudolösung erhalten wird. Kurt Meyer (Berlin).

Carageorgiadès, H., Sur un nouveau milieu de culture électif pour les microbes encapsulés. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 677.)

Zur Züchtung von Kapselbazillen empfiehlt Verf. folgenden Nährboden, auf dem reichlich Kapseln gebildet werden:

Zu 60 ccm destilliertes Wasser werden 30 ccm Blutserum beliebiger Herkunft, 10 ccm Eiereiweiß, 10 Tropfen neutrales Glycerin und 0,5 ccm 10proz. Sodalösung zugesetzt, gut gemischt und die Flüssigkeit im Autoklaven 15 Minuten auf 115° erhitzt. Nach Filtration wird in Röhrchen abgefüllt, die nochmals 10 Minuten bei 115° sterilisiert werden.

Kurt Meyer (Berlin).

Beijerinck, M. W., Nachweis der Violaceusbakterien. (Folia microbiol. Bd. 4. 1916. S. 207.)

Zum Nachweis von *Violaceusbakterien* empfiehlt Verf. einen Nährboden, der frei von Phosphaten ist, von folgender Zusammensetzung: Aq. dest. 100, Agar 2, trockenes Fibrin 1—2, Chlorkalium 0,02. Übergießt man eine solche Platte mit Wasser, das mit Gartenerde geschüttelt ist, so bekommt man bei Züchtung bei 22—25° nach wenigen Tagen mehr oder weniger zahlreiche, viel Pigment bildende *Violaceuskolonien*. Ihre Menge kann 25 Proz. und mehr aller Bakterienkolonien ausmachen.

Kurt Meyer (Berlin).

McIntosh, James et Fildes, Paul, Nouvelle méthode d'isolement et de culture pour les microbes anaérobies. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 291.)

Um die letzten Reste von Sauerstoff in dem die zur Anaërobenzüchtung dienenden Kulturgefäße aufnehmenden, mit Wasserstoff zu füllenden Gefäße zu entfernen, empfehlen Verf., etwas Platinschwamm hineinzubringen, unter dessen katalytischer Wirkung die unmittelbare Vereinigung von Wasserstoff und Sauerstoff eintritt. Verff. beschreiben eine Anordnung, bei der dieses Prinzip Anwendung gefunden hat.

Kurt Meyer (Berlin).

Parhon, C.-J. et Savini, E., Essais de culture microbienne sur milieux glandulaires. I. Thyroïde. (C. r. Soc. de Biol. Vol. 78. 1915. p. 161.)

Auf Scheiben von Rinderschilddrüse, die bei 60° oder 115° sterilisiert sind, wachsen Milzbrandbazillen zunächst schnell und üppig. Sie bilden aber keine längeren Fäden, sondern neigen zum Zerfall in Einzelstäbchen. Ferner sterben sie bald ab. Die Sporenbildung ist verzögert.

Tuberkelbazillen wachsen auf Rinderschilddrüse, die mit 6proz. Glycerinwasser getränkt ist, nicht. Sie werden vielmehr durch das Gewebe geschädigt, so daß sie sehr bald tiefgehende regressive Veränderungen erfahren.

Die Schilddrüse übt also eine ausgesprochene Wirkung auf die Entwicklung und Vitalität des Milzbrand- und Tuberkelbazillus aus. Auch diese Tatsache spricht wie andere für die Auffassung, daß die Schilddrüse eine wichtige Rolle bei der Immunität spielt.

Dieselben, II. Glande surrénale. (Ibid. p. 163.)

Auf Nebennierengewebe entwickelt sich der Milzbrandbazillus ebenfalls zunächst gut, und zwar in gleicher Weise auf Rinden- und Marksubstanz. Sporenbildung setzt frühzeitig ein, während die vegetativen Formen bald absterben.

Der Tuberkelbazillus entwickelt sich auf Nebennierensubstanz sehr langsam und kümmerlich.

Dieselben, III. Testicule, ovaire, foie, glande salivaire.
(Ibid. p. 197.)

Auf Hoden-, Ovarien- und Corpus luteum-Gewebe entwickelt sich der Milzbrandbazillus gut. Neigung zu Zerfall in Einzelindividuen besteht auch hier. Die Sporenbildung ist etwas verzögert. Beschleunigtes Absterben findet nicht statt. Auf Leber und Speicheldrüse ist auch das Wachstum in Fäden ziemlich erhalten.

Der Tuberkelbazillus entwickelt sich auf allen Geweben mit Ausnahme der Speicheldrüse gut. Kurt Meyer (Berlin).

Gaßner, G., Hefewassernährböden und ihre Bewertung.
(C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 308.)

Als einen vollwertigen Ersatz für Fleischbouillon empfiehlt Verf. Hefebouillon, die in folgender Weise herzustellen ist. Als Ausgangsmaterial dient die sog. Breihefe, d. h. der Hefebodensatz der Gärbottiche der Brauereien. 10 l Breihefe werden in einem etwa dreimal so großen Behälter dadurch gut ausgewaschen, daß man Wasser zugibt, umrührt, etwa $\frac{1}{2}$ Stunde abstehen läßt und das über dem Hefesatz stehende Wasser abschüttet. Der Waschprozeß wird so oft wiederholt, bis das abgeschüttete Wasser nicht mehr braun, sondern hell-trübe ist; ein fünfmaliger Wasserwechsel ist meist ausreichend. Nach dem letzten Wasserwechsel wird die zurückbleibende Hefe mit Wasser auf 18 l aufgefüllt; dann wird, genau wie zur Erzielung der Fleischbouillon, im Autoklaven oder Dampftopf aufgekocht. Man läßt dann zweckmäßig absetzen, hebert die über dem Bodensatz stehende Flüssigkeit ab oder filtriert durch Filtrierpapier. Die erhaltene Hefebouillon stellt eine hellbräunliche, sehr angenehm riechende Flüssigkeit dar, die in derselben Weise verwendet wird wie Fleischbouillon.

Andere Hefeerzeugnisse, wie Preßhefe, Dauerhefe, Nährhefe, sind zur Herstellung von Nährböden nicht ohne weiteres verwendbar.

Gildemeister (Posen).

Remlinger, P., Un milieu nutritif de guerre. Le bouillon d'escargots. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 1109.)

Verf. schlägt zur Herstellung von Nährbouillon die Verwendung von Schnecken vor. 800—1000 g werden mit 1 l Wasser $\frac{1}{3}$ — $\frac{3}{4}$ Stunde gekocht. Sie lassen sich dann leicht aus dem Gehäuse herauslösen und werden durch ein Tuch ausgepreßt. Die Flüssigkeit ist meist leicht alkalisch. Sie wird mit 1 Proz. Pepton und $\frac{1}{2}$ Proz. Kochsalz versetzt, sterilisiert und filtriert. Sie ist dunkelgelb und kann zu Agar und Gelatine verarbeitet werden.

Wegen ihres etwas geringeren Albuminoidgehalts ist sie der Rindfleischbouillon nicht ganz gleichwertig, jedoch gewöhnlichem

Peptonwasser bedeutend überlegen und für den gewöhnlichen Laboratoriumsgebrauch durchaus verwendbar. Kurt Meyer (Berlin).

Dujarric de la Rivière, R., Sur un nouveau milieu de culture: la „gélose à l'orange“. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 843.)

Verf. empfiehlt einen Nährboden, der durch Vermischen von 125 ccm filtrierten Orangensaft mit 75 ccm Bouillon und Versetzen mit Agar hergestellt wird. Neutralisiert oder leicht alkalisch gemacht, ist er für Bakterienwachstum sehr geeignet. Von Coli und den Paratyphen wird er unter Gasbildung zersetzt. In seinem ursprünglichen sauren Zustande stellt er einen ausgezeichneten Nährboden für Schimmelpilze dar.

Kurt Meyer (Berlin).

Distaso, A., Sur des milieux de culture liquides et solides préparés avec le sérum digéré et dilué. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 599.)

Durch Trypsin verdautes Serum liefert einen ausgezeichneten Nährboden. Hammel- oder Rinderserum wird mit der gleichen Menge Wasser verdünnt, bei 120° sterilisiert und 24 Stunden der Trypsinverdauung überlassen. Hinterher wird filtriert und von neuem sterilisiert. Die Flüssigkeit wird wie Bouillon verwendet und läßt sich zu Agar verarbeiten, auf dem die gewöhnlichen Bakterienarten und sogar Tuberkelbazillen typisch wachsen. In hoher Schicht entwickeln sich auch Anaërobier.

Mit 3 Teilen Wasser verdünnt und mit 1 Proz. der verschiedenen Zuckerarten versetzt, liefert das Serum Nährböden, die die Barsiekowschen ersetzen können, da bei Säurebildung das Eiweiß als Koagulum ausfällt.

Kurt Meyer (Berlin).

Bierry, H., Préparation et stérilisation de quelques milieux de culture albumineux. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 270.)

Blutserum, Blut, Ascitesflüssigkeit lassen sich im Autoklaven, ohne zu gerinnen, sterilisieren, wenn eine genügende Menge Säure oder Alkali zugefügt wird. Blut und Serum werden nach Verdünnung mit 3 Teilen Aq. dest., Ascitesflüssigkeit unverdünnt mit 0,5 ccm 10 Proz. Natronlauge auf 100 ccm versetzt. Nach der Sterilisation werden sie entweder dem verflüssigten Agar zugesetzt oder mit festem Agar im Wasserbad erhitzt. Empfehlenswert ist, zu dem alkalisierten Eiweiß Säure bis zur schwachen alkalischen Reaktion zuzufügen.

Kurt Meyer (Berlin).

Noll, H., Über Klärung der Fleischextraktgelatine. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 143.)

Zur Klärung der Fleischextraktgelatine empfiehlt Verf. an Stelle von Eiweiß die Verwendung von möglichst feinem Magnesiumkarbonat mit darauf folgender Neutralisation mittels $\frac{1}{10}$ N-Schwefelsäure.

Gildemeister (Posen).

Dietel, Gertrud, Tierkohle als Ersatz für Eiereiweiß zur Klärung von Bakteriennährböden. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 183.)

Verf. stellte Versuche an, an Stelle von Eiereiweiß Kieselgur oder Tierkohle als Klärmittel zu verwenden. Während die Versuche mit Kieselgur nicht befriedigend ausfielen, führten diejenigen mit Tierkohle zu dem gewünschten Ziele. Es gelang durch Schütteln mit Tierkohle — 10 g auf 1 Liter Nährflüssigkeit — und nachherige Filtration, tadellos klare Nährbödenbouillon, Gelatine und Agar zu gewinnen.

Gildemeister (Posen).

Bourdet, L., Sur l'acidification des milieux de culture par les sels alcalins de ces milieux pendant la stérilisation à l'autoclave. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 665.)

Die bakteriologischen Nährböden können unter der Einwirkung der in ihnen enthaltenen basischen Salze bei der Sterilisierung eine wesentliche Zunahme ihrer Acidität erfahren und dadurch in ihrer Brauchbarkeit stark beeinträchtigt werden.

Die Säurebildung erfolgt hauptsächlich auf Kosten der Kohlehydrate. So erforderten 2proz. Lösungen von Glukose, Lävulose und Laktose, die 20 Minuten mit 0,25proz. Dinatriumphosphat auf 105—110° erhitzt waren, zur Neutralisation 0,25, 0,45 und 0,30 ccm Normal-Sodalösung. Daneben bewirken die basischen Salze eine indirekte Säurebildung, indem sie aus dem Pepton Ammoniak abspalten. Es empfiehlt sich daher, Vorräte von Fleischwasser ohne Peptonzusatz und ohne Alkalisierung aufzubewahren und sie nach Zufügen des Peptons und Alkalisierung mittels Filtration durch Kerzen zu sterilisieren. Zum Zusatz bestimmte Zuckerlösungen werden für sich sterilisiert und aseptisch zugefügt. Auch etwa erforderliche Lackmuslösung ist für sich zu sterilisieren, da sie alkalisch reagierende Karbonate enthält.

Kurt Meyer (Berlin).

Jouan, C., Petit lait tournesolé et succédané. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 520.)

Bei der Herstellung der Lackmusmolke durch Säurefällung der Milch läuft man Gefahr, daß bei der nachfolgenden Sterilisation der Milchzucker durch die Säure mehr oder weniger weitgehend ge-

spalten wird. Um diesen Übelstand zu vermeiden, empfiehlt Verf. die Ausfällung des Kaseins durch Calciumchlorid. Zu diesem Zwecke wird die Milch mit einem Hundertstel ihres Volumens 25proz. Chlorcalciumlösung versetzt und 4—5 Minuten auf 115° erhitzt. Hierbei wird die Reaktion leicht sauer. Durch Zusatz von verdünnter Natronlauge wird neutralisiert. Die so hergestellte Molke gibt die typischen Reaktionen.

In verdünnter Bouillon, die mit Milchzucker und etwas Traubenzucker versetzt ist, geben die verschiedenen Arten der Typhus-Coli-gruppe zwar die charakteristischen Farbenreaktionen, es fehlt aber die Häutchenbildung beim Paratyphus B. Diese ist abhängig von der Gegenwart von Magnesium. Einen Nährboden, der als Ersatz der Lackmusmolke dienen kann, erhält man demgemäß, wenn man 5—10fach verdünnte Bouillon oder 0,1—0,2proz. Peptonwasser mit 10 g Milchzucker, 0,1—0,2 g Traubenzucker und 1 g Magnesiumcitrat pro 1 l versetzt und Lackmusfarbstoff zufügt. Kurt Meyer (Berlin):

Baerthlein, Karl; Über Regenerierung von Nährböden. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 465.)

Vorschriften für die Wiedernutzbarmachung von Nähragar und Drigalski-Nährboden, sowie für die Herstellung von Fleischbrühe nach Hottinger, bei der man nur den 10. Teil des Fleisches gebraucht wie beim bisherigen Verfahren.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Rieckenberg, H., Ein einfaches Verfahren, um gebrauchten Endoagar wiederholt verwendbar zu machen. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 542.)

Zur Entfärbung dient ein Kohlepräparat. Klären mit Serum. Das Verfahren, das im einzelnen beschrieben ist, gestattet die vielmalige Verwendung des Agars. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Kaunitz und Moßler, Verfahren zur Wiedergewinnung gebrauchten Agars. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 340.)

Es wird ein Verfahren geschildert, das die Zurückgewinnung des Agar-Agars selbst aus gebrauchten Nährböden in möglichst unverändertem Zustande und frei von den sonstigen in den Nährböden enthaltenen Stoffen gestattet. Zunächst wird, um den Zuckergehalt rasch und vollständig zu entfernen, ein biologisches Reinigungsverfahren durch Einwirkenlassen einer Coli-Reinkultur bei 35—36° C angewendet, sodann ein Auswaschverfahren, das die Bakterien zum größten Teile wegschwemmt, den Farbstoff bis auf geringe Reste herauslöst und die übrigen löslichen Substanzen möglichst entfernt. Es schließt sich dann ein Bleichverfahren durch Einleiten von Chlor-

gas oder durch Zusatz von Chlorkalklösung an und endlich die Entfernung des Chlors. Nach dieser Reinigung wird der im Wasserbade verflüssigte Agar durch Hühnereiweiß geklärt, um mechanische Verunreinigungen zu entfernen, und durch Wattefilter koliert. Der wiedergewonnene Agar soll ein durchaus gutes Bakterienwachstum bei Erhaltung der charakteristischen Kolonietypen gewährleisten und auch die Agglutinierbarkeit der auf ihm gewachsenen Bakterien nicht beeinträchtigen.

Hetsch (Berlin).

Schürmann, W., Über Erneuerungsverfahren für gebrauchte Agarnährböden und Alkohole. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 397.)

Das von Kuhn und Jost angegebene Verfahren zur Erneuerung von gebrauchten Endonährböden hat sich bewährt. Für Regenerierung von gebrauchtem Alkohol wird Behandlung mit 30proz. Wasserstoffsuperoxyd und nachfolgende vorsichtige Klärung mit Tierkohle und Eiweiß empfohlen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Dreyer, G. und Gardner, A. D., Eine allgemeine Methode zur Bestimmung der verhältnismäßigen Trübung oder Opakheit von flüssigen Suspensionen mit Einschluß von Bakterienemulsionen. (Biochem. Journ. Vol. 10. 1916. p. 399.)

Die Grundlage der Methode bildet das von Dreyer und Hanssen an anderer Stelle mitgeteilte Verfahren. Eine abgestufte Reihe von Verdünnungen wird von jeder Flüssigkeit in kleinen Reagenzgläsern hergestellt, bei künstlichem Licht und gegen dunklen Hintergrund wird eine Anzahl Röhrchen der einen Reihe mit solchen einer anderen bezüglich der Trübung verglichen. Jede Ablesung gibt ein Bild der relativen Trübung, und aus dem Durchschnitt einer Anzahl von Ablesungen erhält man ein genaues Verhältnis. Das Verfahren wurde ausgearbeitet, um die Trübung von Bakterienkulturen für die Ausführung der makroskopischen Agglutinationsmethode von Dreyer zu ermitteln, kann aber allgemein bei allen chemischen und biologischen Untersuchungen, die eine Messung des Trübungsgrades erfordern, benutzt werden.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Nowicki, Über eine Modifikation der Ehrlichschen Indolreaktion in Bakterienkulturen. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 983.)

Der Autor empfiehlt für die Anstellung der Indolreaktion in Bakterienkulturen folgendes Verfahren: Zu einer Kultur, die etwa 8—10 ccm Peptonwasser enthält, werden 1 ccm Ehrlichsches Reagens, darauf 2 Tropfen 40proz. Formaldehydlösung zugefügt und um-

geschüttet. In wenigen Sekunden oder Minuten tritt eine deutlich rotviolette Färbung auf, die durch Zusatz von Alkohol zur kolorimetrischen Bestimmung geeignet gemacht werden kann. Die Vorteile des Verfahrens gegenüber der ursprünglichen Ehrlichschen Reaktion bestehen in der Möglichkeit, viel geringere Indolmengen nachzuweisen und darin, daß die Feststellung der Indolbildung auch früher gelingt, wodurch die Differentialdiagnose namentlich der Stämme der Typhus-Coli-Gruppe wesentlich erleichtert und beschleunigt wird.

Hetsch (Berlin).

Homer, Annie, A suggestion as to the cause of the lessened production of indol in media containing glucose. (Journ. of Hyg. Vol. 15. 1916. p. 401.)

Auf einem die nötigen Salze, 1 Proz. Gelatine und 0,15 Proz. Tryptophan enthaltenden Nährboden wird bei reichlicherem Bakterienwachstum mehr Indol gebildet als auf dem gleichen Nährboden, der außerdem noch mit 1 Proz. Traubenzucker versetzt ist.

Verf. führt dies darauf zurück, daß die Aminogruppe des Tryptophans, wie mit Karbonylgruppen der Aldehyde und Ketone überhaupt, so auch mit der des Traubenzuckers eine Verbindung eingeht, die von den Bakterien schwerer angegriffen wird als das freie Tryptophan. Damit erklärt sich nicht nur die verminderte Indolbildung, sondern auch die geringere Bakterienentwicklung, da der Nährboden, abgesehen vom Tryptophan, nur wenig Nährsubstanzen enthält.

Kurt Meyer (Berlin).

Zimmerli, Konrad, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Granulosereaktion im Stuhl. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 83. 1916. S. 332.)

Darstellung der Granulose in den Stuhlbakterien mittels Lugolscher Lösung bei verschiedenen Erkrankungen. Die Granuloseeinslagerungen finden sich in Clostridien, Bakterien und Kokken. Keine Differenzierung der einzelnen Formen durch die Züchtung.

Die positive Granulosereaktion, d. h. eine mehr oder weniger starke Blaufärbung im Innern der genannten Mikroorganismen, findet sich niemals bei einer normalen Verdauungstätigkeit, dagegen immer bei Zuständen der gestörten Kohlehydratverdauung, wenn Kohlehydrate verfüttert werden. Weitergehende Schlüsse auf bestimmte Krankheitsbilder können aus den morphologischen Eigentümlichkeiten der Granuloseflora nicht gezogen werden.

Proben von granulosefreiem Stuhl, denen Stärke und keine bzw. 5 und 10 Proz. Buttersäure zugesetzt und die bis zu 6 Tagen unter aeroben und anaeroben Bedingungen im Brutschrank gehalten wurden, zeigten nur bei Zusatz von Buttersäure und unter aeroben Bedin-

gungen rein nachträgliche Granulosebildung. Es scheint demnach der Buttersäure ein Einfluß auf das Zustandekommen der Granulose zuzukommen.
Hannes (Hamburg).

Lagerberg, Ivar, Eine neue Methode der Sporenfärbung nebst Bemerkung über säurefeste Granula in sporenhaltigen Bakterien. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 191.)

Das auf einem Objektträger ausgestrichene und in üblicher Weise fixierte Material wird mit gesättigter Kupfersulfatlösung übergossen. Unter vorsichtigem Erwärmen über einer kleinen Flamme setzt man tropfenweise Ammoniak hinzu bis zur völligen Lösung des ausgefällten Kupfersulfates. Danach Auswaschen mit Ammoniak, Wasserspülung, Färbung mit Karbolfuchsin, Entfärbung mit Schwefelsäure, Wasserspülung. Sporen sind kräftig rot, Bakterien bläulich gefärbt. Bei ganz jungen Kulturen, bei denen im ungefärbten Präparat und bei anderen Färbungen noch keine Sporenbildung nachweisbar war, ließen sich mit dieser Methode säurefeste Granula in charakteristischer Lagerung im Innern der Bakterien nachweisen.

Gildemeister (Posen).

Lipp, Hans, Über die Verwendung von Farbstiften zur Färbung mikroskopischer Präparate. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 702.)

Empfehlung des Verfahrens auf Grund eigener Erfahrungen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Baumgärtel, Traugott, Farbstofflösungen in Trockenform nach Beintker. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1138.)

Es handelt sich um neue Farbstofftabletten. Sie zeigten sich als vollwertiger Ersatz für die üblichen Farblösungen, sind handlich, haltbar und billiger und besonders für das Arbeiten auf Reisen und im Kriege von großem Wert. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Rostoski, Die Herstellung des hängenden Tropfens mit dem Bierastschen Apparat. (Deutsche med. Wochenschr. 1916. S. 1606.)

Empfehlung des von Bierast angegebenen Fettstempels. Zur Umrandung genügt es, statt Vaseline Wasser zu verwenden.

Langer (Charlottenburg).

Schaupall, Hans, Die elektrische Taschenlampe als Lichtquelle für die Dunkelfeldbeleuchtung. (Wien. med. Wochenschr. 1917. S. 501.)

Verf. konnte feststellen, daß ein kleines Glühlämpchen, wie es für elektrische Taschenlampen gebräuchlich ist, bei möglichster Ausnutzung des produzierten Lichtes eine genügende Lichtintensität für Dunkelfelduntersuchungen ergibt. Die beschriebene Einrichtung, deren technische Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen, eignet sich speziell für den Reichertschen Plattenkondensor aller Typen. Sie wurde hauptsächlich für Untersuchungen auf Malaria (nach A. Biedl) und Spirochäten in Anwendung gebracht und bietet den Feldlaboratorien die Möglichkeit, sich der Dunkelfelduntersuchung in weiterem Umfange zu bedienen. W. Gaetgens (Hamburg).

Schürmann, W., Über einen Apparat zum sterilen Trocknen von Agarplatten, System Vondran-Schürmann. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 597.)

Genaue Beschreibung. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Kasperek, Theodor, Ein einfacher Reagenzröhrchenverschluß ohne Wattestopfen. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 318.)

Am Rande eines Reagenzröhrchens — am besten mit glattem, nicht verdickten Halse — wird eine ungefähr 2 mm breite und 2 mm tiefe Einkerbung in der Flamme eingedrückt und auf dasselbe ein kürzeres, am besten 6 cm langes Röhrchen, dessen innerer Durchmesser um 2 mm weiter sein muß als der äußere Durchmesser des längeren, mit der Einkerbung versehenen Röhrchens, aufgesetzt.

Gildemeister (Posen).

Galli-Valerio, B., Die Anwendung einer Flechte (*Bryopogon jubatus*) als Verbandstoff. (Corr.-Blatt f. Schweiz. Ärzte. 1916. No. 31.)

Wegen der hohen Preise der Verbandstoffe, hat Verf. einige Experimente gemacht, eine Flechte, die auf den Lärchen sehr verbreitet ist (*Bryopogon jubatus*), als Ersatz von Watte anzuwenden. Diese Flechte kann sehr gut sterilisiert werden, sie absorbiert in der gleichen Zeit etwa $\frac{3}{4}$ an Eiter als die gleiche Quantität Watte.

B. Galli-Valerio (Lausanne).

Huntemüller, Ein neues Feldbett für Heereszwecke. (Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1780.)

Das Bett besteht aus einer Zeltbahn, die nach Art einer Hängematte benutzt wird. Es bietet bei der Bekämpfung der Läuseplage und der ansteckenden Krankheiten verschiedene Vorteile.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 68. No. 10/11.

Ausgegeben am 27. Juni 1919.

Zoonosen und Tierkrankheiten.

Burkhardt, Ergebnis der Statistik über Milzbrandfälle unter Menschen im Deutschen Reiche für das Jahr 1915 nebst einem Nachtrag für das Jahr 1914. (Medizinalst. Mitt. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 17. 1917. S. 313.)

Von den 202 Milzbranderkrankungen des Jahres 1914 (22 weniger als im Jahre 1913) verliefen 40 (= 19,8 Proz.), von den 66 des Jahres 1915 (136 weniger als im Jahre 1914) 13 (= 19,7 Proz.) tödlich. Bei den im Jahre 1915 Erkrankten wurde in 3 Fällen (= 4,5 Proz.), die sämtlich mit dem Tode endeten, innerer Milzbrand, in den übrigen 63 Fällen (= 95,5 Proz.) Hautmilzbrand festgestellt, von den letzteren starben 10 (= 15,9 Proz.). 29 (= 43,9 Proz.) von den 66 Erkrankungen ließen sich der Ursache nach auf Ansteckung infolge Berührung mit Tieren, die mit Milzbrand behaftet waren, oder mit Fleisch solcher Tiere, zurückführen, 27 (= 40,9 Proz.) auf den Handel und Verkehr mit milzbrandverdächtigen Stoffen tierischer Herkunft oder auf eine gewerbliche Bearbeitung dieser Stoffe, in 10 Fällen (= 15,2 Proz.) blieb die Ansteckungsquelle unbekannt. Mit der Ausübung des Berufes standen die Erkrankungen von 55 Personen im Zusammenhang, von denen 11 starben; wahrscheinlich infolge einer beruflichen Arbeit erkrankten 8 Personen, gestorben davon ist eine; nicht auf eine solche zurückzuführen waren 3 Fälle. Hinsichtlich derjenigen Milzbranderkrankungen, die mit einer gewerblichen Betätigung in Verbindung gebracht werden können, ist bemerkenswert, daß die Milzbrandgefahr in den Gerbereien sich hauptsächlich an diejenigen Verrichtungen knüpft, bei welchen die Arbeiter mit noch nicht enthaarten Fellen oder Häuten in Berührung kommen. Das gefährlichste Material in dieser Hinsicht bilden ausländische Schaf- und Ziegenfelle und ausländische trockene Rinderhäute.

Bogusat (Berlin).

Koch, Ein Fall von lokalem Darmmilzbrand beim Rind. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. 27. 1917. S. 145.)

Von dem 40 Haupt starken Kuhbestand eines Armeekorps im besetzten russischen Gebiet waren 9 Tiere an Milzbrand gefallen. Eine weitere Kuh, die zwar fieberlos war, aber seit einigen Tagen

nicht gefressen hatte, kam zur Notschlachtung. Bei der Fleischbeschau wurden am Tierkörper und dessen inneren Organen (auch an der Milz) keinerlei krankhafte Veränderungen wahrgenommen außer an einem etwa 30 cm langen, scharf abgegrenzten Dünndarmstück, das samt dem zugehörigen Darmlymphdrüsenpaket hochgradig entzündlich verändert war. In dem erkrankten, um das 5 bis 6fache vergrößerten Drüsenpaket, sowie in je einer makroskopisch nicht veränderten Darmbein- und Kniekehlymphdrüse der notgeschlachteten Kuh wurden mikroskopisch und kulturell Milzbrandbazillen nachgewiesen.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Schlegel, Milzbrand beim Kalb und bei der Ziege. (Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte. 1917. S. 80.)

Kurze Beschreibung eines Falles der beim Kalbe seltenen Krankheit. Alter 9 Wochen. Befund: blutige Entzündung des Dünndarmes, Hämorrhagien unter dem Epi- und Endokard, Milz um das Dreifache vergrößert, Pulpa breiig-weich, schwarzrot, Milzbrandbazillen massenhaft enthaltend.

Die 4jährige Ziege verendete an Anthrax acutissimus nach dem Verzehren von Heu aus dem Überschwemmungsgebiet des Neckar. In Ausstrichen aus der stark geschwollenen Milz Bazillen mäßig zahlreich.

Carl (Karlsruhe).

Wüstenberg, H., Besitzt der lebende Milzbrandbazillus eine Kapsel? Unter welchen Einflüssen entsteht die Kapsel? (Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 43. 1917. S. 49.)

Mit Hilfe der Dunkelfeldbeleuchtung hat Verf. über die Milzbrandkapsel und ihre Entstehung an lebendem Material umfangreiche Nachprüfungen angestellt. Sie führten ihn zu dem Ergebnis, daß die Milzbrandstäbchen a priori in keinem Falle eine Kapsel besitzen, daß eine solche vielmehr erst durch die Einwirkung verschiedener Behandlungsmethoden und Reagentien sowohl außerhalb des Tierkörpers als auch im Tierkörper zustande kommt. Die Milzbrandkapsel, deren Entstehung im Dunkelfeld stufenweise zu verfolgen war (erst Aufquellung, dann Teilung der gequollenen Zone), ist demnach lediglich ein Kunstprodukt.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Poppe, K., Über den Einfluß niedriger Temperaturen auf Milzbrandbazillen. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. 24. 1914. S. 485.)

Versuche zur Prüfung der Frage, ob auch niedrige Temperaturen geeignet seien, oberflächlich mit Milzbrand infiziertem Fleisch seine Ansteckungsfähigkeit zu nehmen, haben gezeigt, daß Milzbrandbazillen

auf Fleisch und in Kulturen selbst nach 2wöchigem Aufenthalt bei einer Temperatur von durchschnittlich -15°C weder in ihrer Virulenz noch in ihrer Entwicklungsfähigkeit geschädigt sind. Ein länger dauerndes Kühlverfahren ist somit nicht geeignet, dem Fleisch, das oberflächlich mit Milzbrandbazillen infiziert ist, seine Ansteckungsfähigkeit zu nehmen. Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Bail, Oskar und Flaumenhaft, T., Veränderungen von Bakterien im Tierkörper. XIII. Versuche mit abgeschwächten Milzbrandbazillen im Meerschweinchenkörper. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 425.)

Bei früheren Abschwächungsversuchen hatte Bail Milzbrandstämme erhalten, deren Vermögen, in Serum tierisch zu wachsen, ebenso wie ihre Infektiosität dauernd verloren war, sich auch in Hunderten von Serumzuchten nicht wieder einstellte und ebensowenig durch Aufenthalt im Tierkörper wiedergewonnen werden konnte. Die Verff. haben derartige Stämme, nachdem sie über 2 Jahre ohne besondere Vorsichtsmaßregeln aufbewahrt worden waren, neuerlich untersucht und festgestellt, daß der einmal ausgebildete Abschwächungszustand eines durch Einzelauslese erhaltenen Milzbrandstammes als eine erworbene und durch Vererbung dann unverändert und bisher auch, namentlich durch Tierimpfung, unveränderlich erhaltene Eigenschaft anzusehen ist. Gildemeister (Berlin).

Linck, Beitrag zur Kenntnis der Rotzpyämie beim Menschen. (Med. Klinik. 1917. S. 959.)

Mitteilung von zwei Fällen typischer Rotzerkrankung mit Leichenbefund. Eingehende Erörterung der Schwierigkeit, das Krankheitsbild richtig zu erkennen. Sehr charakteristisch sind die multiplen, mit blauem Hof umgebenen pustulösen Hautabszesse. Wichtig ist die möglichst frühzeitige bakteriologische Untersuchung des Eiters. Die genaue Kenntnis der Krankheit bei den Ärzten besonders im Felde ist wichtig für die Bekämpfung der Rotzkrankheit. Die Folgen der Rotzeinschleppung aus Rußland werden sich in Deutschland noch längere Zeit bemerkbar machen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Lorscheid, Rotzähnlicher Fall von Tuberkulose bei einem Militärpferde. (Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 106.)

Fragliches Pferd war im Ernährungszustand zurückgegangen, hustete und entleerte aus den Nasenlöchern grauschleimigen Ausfluß. Beide, namentlich aber der linke Kehlgangslymphknoten vergrößert. Malleinaugenprobe und Blutuntersuchung negativ. Dagegen stark positives Ergebnis bei der Ophthalmoimpfung mit Bovotuber-

15*

kulin Merck. Gleichzeitig Erhöhung der Körpertemperatur von 37,5 auf 39,4°. Exitus letalis. Sektionsbefund in der Hauptsache: Vergrößerung der bronchialen und mediastinalen Lymphknoten bis zu Kindskopfgröße, verbunden mit Einlagerung gelbgefärbter weicher, käsiger oder käsig eiteriger Herde von Hirsekorn- bis Haselnußgröße. In den Lungen selbst makroskopisch nichts besonderes. Auf der Nasenscheidewand ein 1 1/2 cm langes und 1/2 cm breites, unregelmäßig ovales Geschwür mit etwas aufgeworfenem Rand und käsigem Inhalt. Im Eiter der bronchialen Lymphknoten Tuberkelbazillen.

Carl (Karlsruhe).

Pfeiler, Zur Verkalkung der Rotzknötchen. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 121.)

Daß Rotzknötchen verkalken können, wird von einem Teil der Autoren geleugnet, von anderen aber neuerdings behauptet. Beitrag zu dieser Frage in bejahendem Sinne:

Ein 6jähriges gesundes Pferd wird mit 20 ccm Rotzbazillenvaccine intravenös immunisiert und hierauf mit Rotzbazillen gefüttert. Nach 4 Tagen Fieber, später Erscheinungen der Rotzkrankheit in schwerer Form (Rotzulzera von typischem Bau an der rechten Hintergliedmaße, Schwäche, allgemeines Ekzem). Behandlung mit Natr. kakodyl. sk. und Optochin iv. Heilung der Rotzgeschwüre nach verhältnismäßig kurzer Zeit. Besserung des Allgemeinbefindens. Patient ist nach einem halben Jahre klinisch als genesen anzusehen. Tötung des Tieres. Bei der Sektion ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte für Rotz, ausgenommen zwei submiliare Knötchen in den Lungen, die vom Verf. als ein in Vernarbung begriffener und ein im Stadium der beginnenden Verkalkung befindlicher Rotzknoten gedeutet werden, und die daher als abgeheilt betrachtet werden müssen. Kultur- und Impfversuche mit nur einigermaßen verdächtigem Materiale aus dem fraglichen Pferdekörper verliefen ergebnislos, so daß die Krankheit auch im bakteriologischen Sinne als abgeheilt betrachtet werden kann. Weitere histologische Untersuchungen, namentlich verschiedener Lymphknoten führten zu einem Befunde, wie er bei Rotz auftritt, aber überall zeigte sich Gewebsheilung (dicke Bindegewebszüge um eingedickten Eiter). Dies gilt namentlich auch für die Darmlymphknoten, so daß damit die Ausbreitung der Rotzkrankheit über den Darmkanal bewiesen ist.

Verf. spricht zum Schlusse die Ansicht aus, daß bei der Schwere des vorliegenden Falles eine Heilung nicht möglich gewesen wäre, wenn nicht vorher eine Immunisierung stattgehabt hätte. Carl (Karlsruhe).

Mittel, Kalkig degenerierte Rotzherde in Lungen und Leber eines Pferdes. (Ebenda. S. 281.)

Ein kleines sog. Panjepferd wurde längere Zeit hindurch auf Rotz untersucht, wobei sich folgendes ergab: Die Agglutination war 9mal negativ. Die 4mal vorgenommene Konglutination erwies sich zuerst als zweifelhaft, dann als negativ, die beiden letzten Male schwach positiv. Die 4mal angewandte K-H-Methode blieb stets negativ. Die 8mal vorgenommene Malleinaugenprobe fiel einmal positiv aus, ebenso reagierte das Blut des Pferdes bei der Komplementbindung deutlich durch Hemmung der Hämolyse, weshalb das Tier als serologisch rotzverdächtig bezeichnet wurde.

Sektionsbefund: In der linken Lunge subpleural zwei etwa reiskorngroße Knötchen. Das eine stellt einen von einer schwach rötlichen Randzone umgebenen in der Mitte punktförmigen gelben, harten, sandkörnähnlichen Zerfallsherd dar, der andere ist bindegewebig abgeschlossen und verkalkt. In der Tiefe des Lungengewebes ein doppelterbsengroßer, sich derb anführender trockener brauner Entzündungsherd. In der Leber drei bindegewebig abgekapselte Herde mit kalkig degeneriertem Inhalt. Übriger Befund ohne Sonderheiten.

Der Autor gelangt zu dem Ergebnis, daß auf Grund der wiederholt positiven Konglutination und Komplementbindung in Verbindung mit der einmaligen positiven Augenprobe die in Lungen und Leber des fraglichen Pferdes vorgefundenen Veränderungen als eine zum Stillstand gekommene, und zwar bereits zur Verkalkung gelangte Rotzinfektion zu bezeichnen seien.

Carl (Karlsruhe).

Jensen, Zur Verkalkung der Rotzknötchen. (Ebenda. S. 282.)

Beschreibung eines Falles von Malleus beim Pferde, dadurch gekennzeichnet, daß bei der Sektion in den Lungen neben gelben verkästen Knoten auch kleinere, harte, von speckigem Bindegewebe umgebene Knoten mit mörtelartigem Inhalte vorhanden waren. Da der übrige Befund (Rotz der Nasenhöhle, der Milz und der Kehlgangsglymphdrüsen) keinen Zweifel über die Natur der Krankheit aufkommen ließ, so müssen die erwähnten harten Knötchen in den Lungen als verkalkte Rotzknötchen betrachtet werden. In dem Bestande, in dem das fragliche Pferd $\frac{1}{2}$ Jahr vorher gestanden hatte, wurden zwei weitere Pferde auf Grund der Blutuntersuchung getötet und mit Malleus behaftet befunden.

Carl (Karlsruhe).

Müller, Über das Vorkommen kalkig degenerierter Veränderungen bei rotzkranken Pferden. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 169.)

Der vorliegende Beitrag zu der Frage von der Verkalkung der Rotzknoten gründet sich auf Beobachtungen an 6 Pferden, bei denen durch die Komplementbindung und Konglutination in vielfältiger

Wiederholung Rotz festgestellt wurde, während die Agglutination und die Malleinungenprobe ein negatives Ergebnis hatte. Bei allen diesen Pferden ergab die Sektion an den inneren Organen, hauptsächlich an Lungen, Leber und Milz Erscheinungen, die nur als in Verkalkung begriffene, zum Teil als vollständig verkalkte und daher abgeheilte Rotzknoten gedeutet werden konnten. Aus diesem Befunde geht hervor, daß, wenn man nicht die Spezifität der serologischen Untersuchungsmethoden leugnen will, die Verkalkung malleinöser Veränderungen zugegeben werden muß.

Zum Schlusse wendet sich Verf. gegen die Ausführungen von Eberbeck (Zeitschr. f. Veterinärk., Novemberheft 1916), der eine Übertragung des Rotzes vom Darmkanal aus nicht zugeben will, weil an dieser Stelle von dem genannten Autor niemals malleinöse Veränderungen gefunden wurden. Verf. gibt zwar die Abtötung der Rotzbazillen durch den Magensaft zu, betont aber, daß bei einer Infektion durch das Tränkwasser die Möglichkeit einer Primäraffektion des Dünndarmes wegen der Verdünnung des Magensaftes gegeben sei. Er selbst habe in einigen Fällen bei serodiagnostisch rotzkranken Pferden im Dünndarm neben Schwellung der Follikel gelatinöse subseröse Infiltrationen im Bereiche des Dünndarmes gefunden, die mit der gleichartigen Veränderung in den Lungen rotzkranker Pferde im Aussehen übereinstimmten.

Carl (Karlsruhe).

Joest, E., Einige Bemerkungen zur Rotzfrage. (Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. Bd. 18. 1917. S. 423.)

Bezüglich der Frage der Heilung des Rotzes beim Pferd weist Verf. auf die verschiedene Virulenz der Rotzbazillen bei spontanen Rotzerkrankungen hin. Wenig virulente Stämme finden sich namentlich bei chronisch und gutartig verlaufenden, hochvirulente besonders bei akut und bösartig verlaufenden Fällen. Bei ersteren findet das befallene Organ Zeit, durch Bindegewebsneubildung dem weiteren Vordringen des rotzigen Prozesses ein örtliches Ziel zu setzen; es kommt zum Stillstand des Prozesses, zur Abkapselung bzw. Vernarbung. Diese Erscheinungen sind als Heilungsvorgänge anzusehen. In nicht allzuseltenen Fällen kommt unter günstigen Bedingungen auch eine Gesamtheilung der Rotzkrankheit zustande.

Rotzknötchen treten in der Regel unverkalkt auf; Verkalkung macht sich nur ausnahmsweise bemerkbar. Sie tritt nur in solchen Rotzknötchen ein, die zum Stillstand gekommen oder in Abheilung begriffen sind. Dagegen kommen verkalkte parasitäre Knötchen besonders in Lunge und Leber überaus häufig vor. Hinsichtlich der Differentialdiagnose ist große Vorsicht geboten, da vor allem jüngere, mit weniger weit vorgeschrittener Verkalkung ausgestattete oder erst in den Anfangsstadien der Verkalkung begriffene parasitäre

Herdchen makroskopisch keinen scharfen Unterschied gegenüber verkalkten Rotzknötchen zeigen.

Bei der postmortalen Diagnose des Rotzes scheidet der bakterioskopische Nachweis des Rotzerregers vollkommen aus. Der kulturelle Nachweis führt nur in den seltensten Fällen zum Ziel. Der Meer-schweinchenversuch ist so unzuverlässig, daß nur ein positiver Ausfall beweiskräftig ist. Einzig und allein die histologische Untersuchung liefert dem Erfahrenen in wohl allen Fällen ein einwand-freies diagnostisches Ergebnis. Sie führt von allen Methoden am sichersten und schnellsten (5—6 Stunden) zum Ziel.

Die Unterscheidung „offener“ und „geschlossener“ Krankheits-formen, wie wir sie bei der gut durchforschten Tuberkulose heute zu diagnostizieren vermögen, ist aus prophylaktischen Gründen für die Zukunft auch beim Rotz notwendig. Die wissenschaftlichen Vor-arbeiten hierzu fehlen indessen noch vollständig. Ihre Erledigung wird Jahre beanspruchen, doch sollten sie baldmöglichst von entsprechend eingerichteten Forschungsstellen in Angriff genommen werden. Das Material für derartige Untersuchungen steht jetzt in einer Fülle zur Verfügung, wie nie zuvor. Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Müller, Serologische oder histologische Rotzdiagnose?
(Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 431.)

Zum großen Teil polemischer Natur. Verf. wendet sich gegen die Ausführungen von Joest (s. vorstehendes Referat), der die Wichtigkeit in bezug auf die Blutuntersuchung voraussetzungsloser Rotzdiagnosen betont, da die Sektion bei positivem Ausfall der serologischen Prüfung nicht immer das Vorhandensein von Rotz ergibt. Verf. vertritt den Standpunkt, daß die histologische Weiterprüfung zweifelhafter Veränderungen ungeeignet sei für die Beurteilung des Gesamtwertes der Serodiagnose, und zwar deshalb, weil nur etwa in 2 Fällen von 100 bei positivem Ausfall der Serodiagnose wegen vorhandener Verkalkung Zweifel entstehen können oder das Resultat in negativem Sinne entschieden wird. Diese 2 Proz. zu klären, sei Sache der histologischen Untersuchung. Im übrigen habe sich die Serodiagnose sowohl für die praktische Bekämpfung des Rotzes als auch zur Erweiterung unseres Wissens über das Wesen der Rotzkrankheit außerordentlich bewährt, unbeschadet der Erkenntnis, daß auch sie nicht ganz vollkommen ist.

Die Arbeit enthält noch Bemerkungen über Verkalkung der Rotzherde und über die histologische Diagnose (Unnas Chromatotexis).

Joest, E., Zur Frage der postmortalen Rotzdiagnose.
(Ebenda. S. 453.)

Entgegnung auf die Ausführungen von Müller (s. vorstehendes Referat). Verf. tritt für eine scharfe Scheidung der klinischen Dia-

gnose durch die serologische Untersuchung und der pathologisch-anatomischen Diagnose durch die Sektion ein. Die letztere darf nicht unter den Gesichtswinkel der ersteren gestellt werden. Der Ansicht Müllers, daß es sich dabei in der Hauptsache um die Feststellung der Natur verkalkter Herde handle, kann Verf. nicht beipflichten, da auch nicht verkalkte parasitäre, tuberkulöse und sonstige Herdchen unter der Suggestivwirkung der positiven Rotzdiagnose bei der Sektion für Rotzknötchen gehalten oder als makroskopisch zweifelhaft angesehen werden können. Gegenüber der von Müller gelegneten Spezifität der Unnaschen Chromatotexis für Rotz steht Verf. auf dem durch ausgedehnte eigene Untersuchungen gewonnenen Standpunkte, daß bei Pferden keine knötchenförmigen Granulome bekannt sind, die die erwähnte eigenartige Form der Nekrobiose aufweisen, ohne rotziger Natur zu sein. In diesem Sinne läßt sich daher die Chromatotexis, falls sie in verkalkten Knötchen nachweisbar ist, auch zur Feststellung der rotzigen Natur derselben verwenden. Die Möglichkeit der ausreichenden Erkennung verkalkter Rotzknötchen auf serologischem Wege muß Verf. im Hinblick auf die Häufigkeit verkalkter parasitärer Knötchen (auch bei positiv reagierenden Pferden) ablehnen.

Carl (Karlsruhe).

Müller, Zur Frage der serologischen und histologischen Rotzdiagnose. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1918. S. 95.)

Polemischen Inhalts. Zu kurzem Auszuge nicht geeignet. Richtet sich gegen die Ausführungen von Joest (s. vorstehendes Referat).

Carl (Karlsruhe).

Pfeiler, Zur Pathologie und Diagnose der Rotzkrankheit. (Ebenda. S. 96.)

Zu kurzem Auszuge nicht geeignet. Besprechung der Polemik zwischen Joest und Müller vom Standpunkte des Verf. aus. Behandelt werden die Heilung des Rotzes, die Möglichkeit der Verkalkung der Rotzknötchen, die postmortale Diagnose einschließlich der histologischen Untersuchung und die Frage des „offenen“ und „geschlossenen“ Rotzes, endlich die von Müller formulierte Fragestellung: „Serologische oder histologische Rotzdiagnose?“.

Carl (Karlsruhe).

Joest, E., Weitere Bemerkungen zur Rotzfrage. (Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. Bd. 19. 1917. S. 17.)

Das mehrfach beobachtete Schwinden der ablenkenden Substanzen aus dem Blute rotziger Pferde steht wahrscheinlich mit Heilungsvorgängen in Beziehung; das Wiederauftreten der genannten Substanzen dürfte auf ein Wiederaufflackern zum Stillstand ge-

kommener spezifischer Veränderungen oder auf ein Neuauftreten von Rotzherden an anderen Körperstellen zurückzuführen sein. Eine histologische Untersuchung der gefundenen Rotzveränderungen wäre in derartigen Fällen von besonderer Wichtigkeit. Ferner würde die Beantwortung der Frage des Offenseins oder Geschlosseneins der rotzigen Veränderungen im Stadium des Schwundes und des Wiederauftretens ablenkender Substanzen praktisch von Bedeutung sein.

Die Komplementablenkung ist, wie die übrigen serologischen Untersuchungsmethoden, bei der Feststellung der Rotzkrankheit keine streng spezifische Reaktion. Daß nichtspezifische Komplementablenkungen häufiger sind, als dies auf Grund der bisher bekanntgegebenen Beobachtungen anzunehmen war, konnte Verf. bei eigenen umfangreichen Untersuchungen feststellen. Derartige Ablenkungen aufzudecken, ist bei Tieren im allgemeinen nur die Sektion mit anschließender histologischer Untersuchung imstande. Bei genauer pathologisch-anatomischer und histologischer Untersuchung erweist sich unter serologisch festgestellten Rotzfällen die Zahl nichtspezifischer Komplementablenkungen so beträchtlich, daß sie nicht nur wissenschaftlich, sondern auch praktisch beachtenswert erscheint.

Die Verkalkungsmöglichkeit der Rotzknötchen wird in letzter Zeit allgemein zugegeben. Die bloße grobanatomische Feststellung verkalkter (nicht petrifizierter) Herde bei „serodiagnostisch-rotzigen“ Pferden beweist streng wissenschaftlich so gut wie nichts; ohne Heranziehung der histologischen Untersuchung ist der spezifische Charakter derartig verkalkter Herde nicht sicher zu ermitteln. Vollständig verkalkte, d. h. petrifizierte Rotzknötchen, bei denen histologische und bakteriologische Untersuchung in gleicher Weise versagen, bieten schon makroskopisch gewisse, wenn auch nicht ganz sichere, unterscheidende Merkmale gegenüber verkalkten parasitären Knötchen dar.

Scharf wendet sich Verf. gegen den von M. Müller vertretenen Standpunkt, bei der Beurteilung makroskopisch zweifelhafter pathologisch-anatomischer Veränderungen das Ergebnis der intravitalen serologischen Prüfung das entscheidende Wort sprechen zu lassen, d. h. die vorliegenden Veränderungen bei positivem Ausfall dieser Prüfung als rotzig, bei negativem Ausfall als nichtrotzig anzusehen. Mit Recht fordert Verf., daß der Sachverständige sich bei der Sektion von der Beeinflussung seines Urteils durch das Ergebnis der vorausgegangenen serologischen Prüfung freimache und sich bewußt sei, daß nicht alle Veränderungen in inneren Organen lediglich bei der grobanatomischen Untersuchung endgültig beurteilt werden können, daß dies vielmehr der histologischen und bakteriologischen Untersuchung vorbehalten sei.

Bei der großen Bedeutung der histologischen Untersuchung post-

mortal gefundener Veränderungen bei „serodiagnostisch-rotzigen“ Tieren und bei der Unmöglichkeit, eine solche Untersuchung in der Praxis und im Felde überall sachgemäß durchzuführen, empfiehlt Verf. die Schaffung histologischer Untersuchungsstellen, in denen die feinere Nachprüfung aller makroskopisch nicht einwandfrei diagnostizierbaren Organveränderungen vorgenommen werden kann. Derartige Untersuchungsstellen erscheinen als notwendige Folge der Schaffung von Blutuntersuchungsstellen. Eine restlose Lösung der Frage der Rotzdiagnostik in wissenschaftlichem Sinn werden die Blutuntersuchungsstellen nicht herbeizuführen vermögen, wenn die durch sie gestellten Diagnosen nicht exakter, als es grobanatomisch möglich ist, nachgeprüft werden, d. h. wenn sie nicht durch Einrichtung histologischer Untersuchungsstellen ergänzt werden.

Zum Schluß erörtert Verf. nochmals im Zusammenhang die einschlägigen Grundsätze, die bei der Beurteilung des Sektionsbefundes von Pferden mit positiver Serodiagnose zu beachten sind.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Pfeiler, W., Einige Bemerkungen zur Rotzfrage. (Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. Bd. 19. 1918. S. 129.)

In der Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. hat sich E. Joest geäußert über einige Fragen aus dem Gebiete der Rotzdiagnostik. Verf. erklärt sich in den wesentlichsten Punkten mit den Joestschen Ausführungen einverstanden. Seine eigenen Erfahrungen auf diesem Gebiete veranlassen ihn jedoch, zu einzelnen Auffassungen Joests und anderer Autoren in seinem Sinne Stellung zu nehmen.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Fröhner, E., Weitere Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Malleinaugenprobe bei 143 rotzkranken Pferden. (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 27. 1916. S. 465.)

Von 152 wegen Rotzverdachts in die Fröhnersche Klinik eingestellten Pferden sind durch die Sektion 143 als rotzkrank bestätigt worden. Von diesen 143 rotzkranken Pferden haben 141 = 98,5 Proz. eine positive Malleinaugenprobe gezeigt; bei den 2 übrigen Pferden war die Augenprobe negativ. Sie hat somit in 1—2 Proz. aller Rotzfälle versagt. Von den 152 der Augenprobe unterzogenen Pferden haben 5 eine negative Malleinprobe gezeigt; alle 5 erwiesen sich bei der Sektion als rotzfrei. In einem Fall von Rotz und in einem Fall von Petechialfieber war die Augenprobe zweifelhaft. Von den auf Grund der Blutprobe in die Klinik eingestellten Pferden sind 5 bei der Sektion als rotzfrei befunden worden; die Blutprobe hätte mithin in 3 Proz. aller Fälle versagt. Nachdem sich die Augenprobe

in diagnostischer Beziehung als eine der Blutprobe vollkommen ebenbürtige Methode erwiesen hat, dürfte die gesetzliche Vorschrift der kombinierten Anwendung beider Proben bei der veterinärpolizeilichen Tilgung des Rotzes nunmehr auch in Preußen unerlässlich sein. — Verf. teilt weiterhin die Erfahrungen mit, die er bei der Malleinisierung der 152 Pferde über die Technik der Augenprobe, über die verschiedenen Methoden und Malleinsorten, über den frühesten Beginn der Augenreaktion, über die Bedeutung der mit der Augenprobe einhergehenden Temperatursteigerung, über den Leukocytenbefund des Blutes beim Rotz usw. zu sammeln Gelegenheit hatte. Als Anhang sind die Krankengeschichten der 152 malleinisierten Pferde beigelegt.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Fröhner, E., Ergebnisse der im Auftrag des Preussischen Landwirtschaftsministeriums vorgenommenen vergleichenden Rotzuntersuchungen größerer Pferdebestände mit Mallein-Augenprobe und Blutprobe. (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 27. 1916. S. 416.)

Die Blutprobe und die Malleinprobe sind in diagnostischer Beziehung ziemlich gleichwertig. Manche Rotzfälle scheinen früher durch die Blutuntersuchung, andere früher durch die Augenprobe ermittelt zu werden. Aus diesem Grunde dürfte sich, namentlich bei größeren Pferdebeständen, die kombinierte Anwendung beider Proben für die Praxis empfehlen. Außerdem ist das kombinierte Verfahren angezeigt in allen zweifelhaften Fällen der Blutprobe und der Malleinprobe. Beim akuten Rotz versagen nicht selten beide Proben; hier bildet die klinische Untersuchung die sicherste, gewöhnlich auch ausreichende Methode. Die Augenprobe gestaltet sich viel einfacher und billiger als die Blutprobe. Daß durch die Augenprobe die Blutprobe nicht gestört wird, ist durch die Versuche in Übereinstimmung mit anderweitigen Feststellungen dargetan worden. Die von Schnürer gleichzeitig mit der Augenprobe empfohlene Temperaturmessung läßt sich in großen Pferdebeständen praktisch nicht durchführen. Wie Verf. feststellen konnte, ist bei rotzigen Pferden überhaupt nicht immer eine neben der positiven Augenprobe vorhandene Temperatursteigerung nachweisbar. In veterinärpolizeilicher Beziehung erscheint es bei der Vornahme der Augenprobe und Blutprobe zweckmäßig, große Pferdebestände unter Berücksichtigung ihrer bisherigen Aufstellung womöglich in mehrere kleine Bestände zu zerlegen, damit, wenn einzelne dieser kleineren Bestände rotzfrei befunden werden, die Freigabe der großen Bestände schneller erfolgen kann. In technischer Beziehung haben sich bei der Ausführung der Malleinprobe folgende Erfahrungen ergeben. In einer Stunde lassen sich etwa 100 Pferde malleinisieren. Vor

Anstellung der Probe empfiehlt es sich, einen etwa vorhandenen Augenausfluß nach Art und Menge genau zu beurteilen und zu notieren. Vorhandene eitrig-eitrige Ausflüsse bilden eine Kontraindikation für die Augenprobe. Auf die kleinen, linsengroßen, grauweißen Schleimpfröpfe, die sich bei vielen gesunden Pferden morgens im inneren Augenwinkel befinden, ist kein Gewicht zu legen. Verdacht entsteht nach der Augenprobe erst bei schleimigem Ausfluß mit eitrigem Beimengung mindestens in Erbsengröße.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Fröhner, E., Anleitung zur Vornahme der Malleinaugenprobe. (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 28. 1917. S. 482.)

In der Anleitung, die sich auf Wesen, Vorbereitung, Ausführung und Beurteilung der Malleinaugenprobe erstreckt, sind die neuen Erfahrungen zusammengestellt, die Verf. in den letzten Jahren gemeinsam mit Freese bei Zivilpferden gemacht hat.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Peter, Ergebnisse der Blutprobe und der Malleinaugenprobe in einem rotzansteckungsverdächtigen Pferdebestande. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1916. S. 337.)

Beispiel des Versagens der Komplementbindung bei der Untersuchung auf Rotz. Das Serum eines Pferdes zeigte bei zweimaliger Untersuchung beidemal bei 0,05 unvollständige, bei 0,2 vollständige Hemmung der Hämolyse. Agglutination unter 1000 bzw. unter 800. Daraufhin wurde das Pferd getötet. Sektionsbefund negativ. Zwei andere Pferde hemmten ebenfalls vollständig bei 0,2 und erwiesen sich später gesund. Ursache dieser Erscheinung war vermutlich die 5 bis 6 mal durchgeführte, im übrigen stets ergebnislos verlaufene Augenprobe.

Carl (Karlsruhe).

Pante, Erfahrungen über die Rotzkrankheit. (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 28. 1917. S. 385.)

Nach den an der Rotzstation eines Pferdellazarets im Osten gesammelten Beobachtungen des Verf. versagt die Blutuntersuchung verhältnismäßig häufig bei schwer heruntergekommenen und hinfälligen Pferden mit rotzigen Veränderungen vorwiegend akuter Natur. Die Malleinaugenprobe hat bei solchen Pferden wesentlich bessere Ergebnisse gezeitigt. Auf die Notwendigkeit einer öfteren, eingehenden klinischen Untersuchung wird hingewiesen: das offene rotzige Pferd ist und bleibt die größte Gefahr für die übrigen. Wenn eine genaue und häufige klinische Untersuchung im Vordergrund steht, wobei auch Temperaturmessungen unter Umständen notwendig sein werden, und dann zur Unterstützung sowohl die Blutunter-

suchung als auch die Malleinaugenprobe in gewissenhafter Weise herangezogen werden, so muß es gelingen, den Rotz ohne viel Fehlgriffe zu tilgen.
Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Waldmann, O., Die Bedeutung der neueren Komplementablenkungsmethoden für die Serodiagnose der Rotzkrankheit. (Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 42. 1916. S. 194.)

Die Konglutinationsmethode bietet vor der Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert nur bei der Feststellung der Rotzkrankheit der Esel, Maultiere und Maulesel sowie derjenigen Pferde, deren Serum einen hohen Gehalt an antikomplementären Stoffen aufweist, Vorteile. Im übrigen ist ein Nutzen für die Serodiagnose bei der Rotzkrankheit aus der gleichzeitigen Anwendung beider Methoden nicht zu erwarten. Es liegt mithin kein Anlaß vor, die allgemeine Anwendung der Konglutinationsmethode zu empfehlen. Die Angabe von Pfeiler und Weber, daß die konglutinationshemmenden Substanzen später im Blut infizierter Tiere auftreten als die komplementablenkenden Stoffe, konnte Verf. nicht bestätigen; er hat stets ein gleichzeitiges Auftreten beider Antikörper im Blut festgestellt. Ein prinzipieller Unterschied zwischen der Komplementablenkungs- und der Konglutinationsmethode besteht nach Verf. nicht, während Pfeiler und Weber die konglutinationshemmenden und die komplementablenkenden Substanzen als nicht miteinander identisch ansehen und demgemäß die Konglutination und die Komplementablenkung als zwei ihrem Wesen nach verschiedene Reaktionen betrachten.

Die „abgeänderte Komplementablenkungsmethode“ nach Schütz und Waldmann, von Pfeiler und seinen Mitarbeitern als K-H-Reaktion bezeichnet, stimmt in ihrem Wert für die Erkennung der Rotzkrankheit mit demjenigen der Konglutinationsmethode fast überein. Sie ist vorzüglich geeignet, die Rotzkrankheit bei Pferden nachzuweisen, und liefert bessere Ergebnisse als die Schütz-Schubertsche Methode bei Eseln, Maultieren und Mauleseln. Im übrigen führt die Anwendung beider Methoden zu denselben Ergebnissen. Ein besonderer Vorteil ist somit aus der gleichzeitigen Anwendung beider Methoden für die Diagnose der Rotzkrankheit nicht zu erwarten. Folglich ist auch die Anwendung der abgeänderten Komplementablenkung neben der Methode von Schütz-Schubert bei allen zur Untersuchung gelangenden Blutproben nicht geboten. Nur bei der Anwesenheit antikomplementärer Stoffe in den zu untersuchenden Blutproben ist der abgeänderten Komplementablenkungsmethode der Vorzug zu geben.

Seine Untersuchungsergebnisse führen Verf. zu dem Schluß, daß

mit Hilfe der neueren Ablenkungsmethoden die erstrebte Verbesserung und Vervollkommnung des Nachweises der Rotzkrankheit nicht erreicht worden ist. Insbesondere habe sich die von Pfeiler und seinen Mitarbeitern erweckte Hoffnung, daß mit Hilfe der neueren Ablenkungsmethoden chronische Fälle von Rotz besser als bisher erkannt werden können, nicht erfüllt. Die Komplementablenkungsmethode nach Schütz-Schubert im Verein mit der Agglutinationsmethode müsse bis jetzt als die beste Methode zum serologischen Nachweis der Rotzkrankheit bezeichnet werden. An der Tatsache ändere auch der Umstand nichts, daß zur Diagnose des Rotzes bei Eseln, Mauleseln und Maultieren und in einzelnen leicht zu erkennenden Fällen auch bei Pferden die Heranziehung der neueren Methoden notwendig sei. Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Pfeiler, Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 5. Eine Entgegnung auf die Ausführungen von Schütz „Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit“ in No. 41 des Jahrganges 1915 dieser Wochenschrift. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1916. S. 301, 313, 327, 340, 354.)

Arbeit polemischen Charakters. Enthält u. a. eine eingehende Kritik des zurzeit üblichen serologischen Nachweises des Rotzes. Carl (Karlsruhe).

Pfeiler, Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 6. Über die Ursachen nicht spezifischer Hemmungen bei der Ablenkung sowie nicht spezifischer Reaktionen überhaupt. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 311 u. 321.)

Verf. berichtet sehr eingehend über Untersuchungen, die er in bezug auf die Spezifität der bei der Serodiagnose des Rotzes beobachteten Erscheinungen seit längerer Zeit anstellte. Zusammenfassend kann vorläufig gesagt werden, daß dadurch die Spezifität in gewissem Sinne eine Erschütterung erfährt. Es kann heute als festgestellt gelten, daß bei der Druse und anderen Krankheitszuständen der Pferde antikomplementär wirkende Stoffe auftreten, die die Sero-diagnostik insofern ungünstig beeinflussen, als Pferde zur Tötung vorgeschlagen werden, die nicht mit Malleus behaftet sind. Aber noch andere Mikroorganismen tierischer oder pflanzlicher Art sind nach den Untersuchungen des Autors geeignet, auf das Blutbild nach dieser Richtung hin einzuwirken. So fanden sich z. B. im tierhygienischen Institut des Verf. Bazillen, deren Extrakt (vom Verf. mit Nsp. bezeichnet), an Stelle von Rotzextrakt verwendet, mit einem bestimmten sonst rotzverdächtigen Serum eine vollständige Bindung des Komplements bei 0,2 ergab. Es stellte sich weiter

heraus, daß ein verhältnismäßig großer Teil von rotzkranken Pferden im Serum Substanzen enthält, die gegenüber dem Bazillenextrakt Nsp. eine ablenkende Wirkung betätigen. Um eine Gruppen- oder Verwandtschaftsreaktion scheint es sich dabei nicht zu handeln, vielmehr ist es wahrscheinlich, daß gewisse physiologisch-pathologische Prozesse beim Rotz sowohl wie bei anderen Krankheiten die Entstehung dieser Körper herbeiführen.

Mit dem zur Herstellung des Extraktes Nsp. dienenden Bazillus, dessen Eigenschaften usw. vom Verf. vorläufig nicht mitgeteilt werden, wurden nun folgende Versuche angestellt: ein 4 Jahre altes vollständig gesundes Pferd erhielt zunächst eine Öse Bazillenkultur intratracheal, später $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{8}$ Agarkultur intravenös injiziert. Im ersteren Falle stieg der Agglutinationswert gegenüber Testflüssigkeit Nsp. bis auf 4000, und es war gleichzeitig eine stark partielle Ablenkung des Komplements gegenüber Rotzbazillenextrakt bei 0,2 vorhanden.

Nach der intravenösen Injektion des Bazillus Nsp. wurde ein Rotzagglutinationswert steigend von 500 bis zu 1000 ermittelt, während der entsprechende Wert gegenüber dem injizierten Bazillus auf 8000 stieg. Gleichzeitig machte sich eine stark partielle Hemmung der Hämolyse bei Benutzung von Nsp.-Extrakt geltend, die einige Tage nachher bei 0,02 vollständig wurde. Dieser Ablenkungswert hätte unter gewöhnlichen Verhältnissen Anlaß zur Tötung gegeben. Gegenüber Rotzbazillenextrakt war in diesem Falle die Hemmung schwach unvollständig. Bei einem zweiten Pferde stieg bei der gleichen Versuchsanordnung der Agglutinationswert gegenüber Rotzbazillentestflüssigkeit bis auf 2000 (gegen Nsp.-Bazillen auf 8000). Vollständige Ablenkung des Komplements trat ein bis meistens 0,02 gegenüber Nsp.-Extrakt und später auch gegen Rotzbazillenextrakt. Damit wäre das Problem der künstlichen Erzeugung von in bezug auf den Rotzerreger ablenkenden Substanzen gelöst.

Diese Untersuchungsergebnisse erklären die verhältnismäßig oft beobachtete, wie es scheint meist vorübergehende Beeinflussung des Blutbildes bei Pferden, die nicht mit Malleus behaftet sind, aber auf Grund der Blutuntersuchung rotzverdächtig erscheinen. Da das gleiche Verhalten nicht selten am Serum von Pferden beobachtet wird, die nach der anatomischen Untersuchung rotzkrank sind (Ablenkung nicht nur gegenüber Rotzbazillen, sondern auch bei dem Extrakt Nsp.), so müssen gewisse Wechselbeziehungen zwischen diesen beiden Bazillenarten bestehen, über die Verf. später eingehend berichten will. Die hohen, anscheinend rotzspezifischen Agglutinationswerte, die vom Verf. und anderen Autoren früher bei Morbus maculosus nachgewiesen wurden, finden ihre Erklärung gleichfalls in den gemachten Beobachtungen. In diesem Sinne will der Autor

die vorliegenden Mitteilungen als einen Beitrag zur Spezifitätsfrage im allgemeinen aufgefaßt wissen, die unter den nunmehrigen klarer liegenden Verhältnissen weiter geprüft werden soll.

Carl (Karlsruhe).

Pfeiler und Bromberger, Kritisches zur Serodiagnose der Rotzkrankheit mittels der Agglutinations- und Ablenkungsmethode. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 471, 481, 494, 505, 513, 525, 534.)

Die vorliegende ausführliche Arbeit, die in der Hauptsache 1915 und 1916 niedergeschrieben ist, beschäftigt sich eingehend mit den Ursachen des nicht allzuselten in die Erscheinung tretenden Versagens der Blutuntersuchung bei der Rotzdiagnose. Aus dem Inhalt sei folgendes hervorgehoben:

Nach den Beobachtungen der Autoren ist die natürliche Ansteckung nicht immer gleichbedeutend mit der Bildung einer größeren Menge von Agglutininen. Die gegenteiligen Angaben von Schütz und Schubert beziehen sich in der Hauptsache auf künstliche, meist parenterale Infektionsversuche, während bei der natürlichen Ansteckung per os vom Rachenraume aus bei Aufnahme von geringen Mengen Bazillen die Bildung von Agglutinationskörpern unterbleiben kann.

Bezüglich der Komplementablenkung ergaben künstliche Infektionsversuche auf oralem Wege mit sehr geringen Bazillenmengen (2 mal je $\frac{1}{5000}$ Öse in mehrtägigen Zwischenräumen), daß erst nach 14 Tagen eine positive Reaktion eintrat, die am 16. bzw. 18. Tage wieder schwand. Bei einem 2. Pferde, bei dem erst die 3. Infektion per os anschlug (je $\frac{1}{2400}$ Öse Kultur), traten die ersten positiven Anzeichen 16 Tage nach der Ansteckung auf und hielten sich nur 6—7 Tage. Die Agglutination versagte in beiden Fällen vollständig, kann also nicht mehr als ein Diagnostikum für frische Rotzfälle betrachtet werden.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich die Tatsache, daß in der Praxis Pferde mit ähnlichem Krankheitsverlaufe leicht der serologischen Feststellung entgehen können, und daß die grundlegenden Untersuchungen von Schütz und Schubert an frisch infizierten Pferden nicht ohne weiteres auf die Praxis übertragen werden dürfen.

Aus den Feststellungen Mießners, daß nur 25 Proz. der gegen Infektion mit Kultur außerordentlich empfindlichen Meerschweinchen (sichere Dosis $\frac{1}{10000}$ Öse) beim Impfversuch mit Material von rotzigen Pferden erkranken, schließen die Autoren, daß die Aufnahme von größeren Mengen Rotzbazillen unter den jetzigen Verhältnissen, wo chronischer Rotz vorherrscht, nur in einem Teil der Fälle vor sich geht. Diese Behauptung wird durch drei Beobachtungen aus der

Praxis illustriert, die sich in ihrem Verhalten den beschriebenen, mit sehr geringen Mengen vorgenommenen Infektionsversuchen per os nähern. In diesem Zusammenhange entsteht die Frage, ob die erwähnten Möglichkeiten so häufig auftreten, daß eine Schädigung des zurzeit gültigen Rotztilgungsverfahrens in den Bereich der Möglichkeit gezogen werden muß. Mießner will diese Frage nicht bejahen, gibt aber zu erwägen, ob die während der Kriegszeit öfters aufgetretene Tatsache des Versagens der Blutuntersuchung nicht auf diese Weise ihre zwanglose Erklärung finden kann. Klarheit wird nur geschaffen, wenn die Ergebnisse der serologischen Diagnostik unter dem Gesichtspunkte ihrer Beziehung zur Infektion betrachtet werden. Die Autoren besprechen in diesem Zusammenhange die bei Rotz beobachteten Körpertemperaturen sowie die Beziehungen der Komplementablenkung zur Augenprobe, zum analogen Versuch bei der Tuberkulose des Rindes und zur Wassermannschen Reaktion.

Die weiteren Ausführungen behandeln das Schwinden der Antikörper in ihrer Beziehung zur Infektion und dem Auftreten derselben im Blutserum. Die diagnostisch verwerteten Antikörper, die zum Zwecke des Schutzes, der Abwehr oder der Heilung gebildet werden, finden sich je nach dem Stande der Krankheit in größeren oder geringeren Mengen, sie verschwinden zeitweise und treten wieder auf. Auf der Verwertung dieser Tatsache beruht in zweiter Linie die Möglichkeit der Anwendung der Ablenkungsmethode für diagnostische Zwecke. In anderen Fällen tritt jedoch trotz Zunahme der Krankheit eine Erschöpfung der Antikörper ein. Damit erklärt sich die Tatsache, daß im Gegensatz zu anderen Ansichten bei der zurzeit üblichen Untersuchung auf Rotz, mit verursacht durch den derzeitigen mehr chronischen Charakter der Krankheit, nicht jedes malleinöse Pferd ermittelt werden kann, sondern daß immer ein gewisser Prozentsatz Fehldiagnosen in die Erscheinung treten wird.

Carl (Karlsruhe).

Pohle, Die Serodiagnose des Rotzes vermittels des Konglutinationsverfahrens. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 411 u. 424.)

Genaue mit zahlreichen Tabellen versehene Anweisung zur Ausführung der Methode. Verf. schließt sich dabei Müller an, der eine genaue Einstellung des Pferdekompements für notwendig erklärt. Letzteres zeigt beim gleichen wie auch bei verschiedenen Pferden ein sehr verschiedenartiges Verhalten bei gleichbleibender Menge. Ferner ergab sich das Vorhandensein von Hämagglutininen in wechselnder Stärke in jedem Pferdeserum, weshalb auch inaktiviertes Rotzserum trotz der Verankerung des Komplements an den Komplex: Rotzbazillenextrakt-Rotzantikörper scheinbar einen nega-

tiven Reaktionsausschlag, d. h. Konglutination, ergeben kann. Aus letzterem Grunde wurden die zu untersuchenden Pferdesera nur in einer Menge von 0,05 ccm angesetzt.

Das Einstellungsverfahren des Komplements muß nicht nur die Bindungsfähigkeit des Komplements an das Antigen zum Ausdruck bringen, sondern auch die gleichzeitige Ermittlung derjenigen Komplementmenge ermöglichen, die im vollständigen Versuch mit der geringsten, für die Erzielung eines positiven Ergebnisses noch ausreichenden Dosis eines malleinösen Serums (Bindungswert) eine vollständige Hemmung, mit einem rotzfreien Serum aber eine vollständige Konglutination erzeugt. Bezüglich Einzelheiten sei auf das Original verwiesen.

Verf. untersuchte nach der vorliegenden und der Komplementbindungsmethode 8146 Pferde, wobei 99,62 Proz. der Untersuchungsergebnisse bei der Konglutination mit denen der Komplementbindung übereinstimmten. Zum Schlusse gelangt Verf. zu dem Ergebnis, daß die Technik der Konglutination bei Ausschaltung aller Fehlerquellen gegenüber der Komplementbindung schwieriger arbeitet. Wegen des mitunter starken Gehaltes des konglutinierenden Rinderserums an Normalhämagglutininen muß dieses in möglichst geringer Menge angewandt werden. Gegenüber der geringen Blutkörperchenmenge machen sich die im zu untersuchenden Serum vorhandenen Hämagglutinine und Hämolsine viel mehr störend geltend als bei der Komplementbindungsreaktion. Endlich sind zur Erzielung einwandfreier Resultate zahlreiche Kontrollversuche notwendig, die im Großbetrieb nicht immer durchgeführt werden können, und das aus den oben angeführten Gründen notwendige Arbeiten mit sehr geringen Dosen führt andererseits zum Übersehen von Seris mit geringem Antikörpergehalt. Die Konglutinationsmethode ist daher zur Anstellung von Massenuntersuchungen nicht in gleicher Weise geeignet wie die Komplementbindung. Sie leistet jedoch bei sachkundiger Handhabung sehr wertvolle Dienste, namentlich dann, wenn die serologische Diagnose auf das Vorhandensein von Rotz im Komplementbindungsverfahren nicht einwandfrei erscheint. Carl (Karlsruhe).

Danek, St., Beitrag zur Diagnostik des Rotzes mit Hilfe der abgeänderten Komplementablenkungsmethode (Schütz-Waldmann), [K-H-Reaktion (Pfeiler-Scheffler), Hämagglutination (Kranich-Kliem)]. (Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. Bd. 18. 1917. S. 414.)

Bei der K-H-Reaktion wird das Pferdekompement durch das 20' lange Erwärmen im Wasserbad bei 40° C oder im Brutofen bei 37° C, wie es zur Bindung des Systems Antigen-Antikörper-Kompement vorgenommen wird, in seiner Wirksamkeit geschwächt; die

Abschwächung ist im Wasserbade eine stärkere als im Brutofen. Die vom Verf. angegebene Technik der Reaktion gestattet, jedes normale frische Pferdeserum, ohne Rücksicht auf seinen Lösungswert gegenüber den roten Blutkörperchen des Meerschweinchens, als Komplement zu verwenden. — Die K-H-Reaktion ist kein absolut sicheres diagnostisches Verfahren; sie steht an Brauchbarkeit hinter der Schütz-Schubertschen Komplementablenkungsmethode zurück. In einzelnen zweifelhaften Fällen, in denen andere Verfahren keine zuverlässige Entscheidung geben, mag sie mit Nutzen verwendet werden.
Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Meinicke und Bley, Eine neue Methode der serologischen Rotzdiagnostik. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1918. S. 93.)

Anwendung der zuerst von Meinicke für den Luesnachweis angegebenen Methode auf die Rotzdiagnose. Im vorliegenden Falle werden Organlipide an die Vereinigung von Rotzantikörper mit Rotzantigen gebunden. Als Indikator hierfür dient eine chemische Reaktion, die sich darauf gründet, daß Organlipide im geflockten Zustande durch Kochsalzzusatz nicht gelöst werden können. Dagegen werden die ausgeflockten Sera-Globuline durch Kochsalz wieder glatt gelöst. Werden beide Körper gemeinsam ausgeflockt, so erweisen sich diese aus Serum- und Lipoidextraktstoffen bestehenden Flocken quantitativ kochsalzbeständiger als die reinen Serumflocken. Diese vermehrte Kochsalzbeständigkeit dient als Anzeiger für die vollzogene Bindung von Rotzantigen, Rotzantikörper und Extraktlipiden und ist daher ein Reagens auf Rotzantikörper in Serumproben.

Technik. 1. Pferdesera. Inaktivierung bei 55—56°, Stehenlassen bis zum nächsten Tage bzw. einige Stunden. 2. Rotzantigen. Der beim Komplementbindungsversuch benutzte Rotzbazillenextrakt. 3. Organextrakt (Lipoidextrakt). Ausziehen von je 1 g zerkleinertem Pferdeherz mit je 4 ccm 98proz. Alkohol. Schütteln 1—2 Tage, 24 Stunden in den Eisschrank. Filtrieren durch Papierfilter. Extrakt monatelang haltbar. Vor dem Gebrauch Verdünnung des Extraktes 1:8 mit destilliertem Wasser unter sehr langsamem tropfenweisen Zusatz des letzteren. Eintritt einer milchigen Trübung. 4. Kochsalzlösung. Gleichzeitige Austitrierung mit dem Hauptversuch. Vorrätighalten einer 10proz. Stammlösung. Beim Hauptversuch arbeiten die Autoren mit dem Komplementbindungsverfahren entsprechenden Titer. Mischung von 1 ccm Rotzbazillenextrakt mit 99 ccm des verdünnten Lipoidextraktes. Bezüglich der weiteren Einzelheiten des Versuchs sei auf das Original verwiesen.

Ergebnisse: Am stärksten und sichersten reagiert im allgemeinen akuter Rotz, weniger sicher war die Diagnose bei chronischem Malleus. Letztere Eigenschaft ist auch bei der Komplementbindung

16*

und Agglutination vorhanden, und es hat sich namentlich jetzt in der Kriegszeit die Zahl der Pferde, bei denen es schwer ist, ein abschließendes Urteil zu fällen, bedeutend vermehrt. Zur Hebung dieses Mißstandes stellen die Autoren die Forderung, daß beim positiven Ausfall der Reaktion bewiesen werden muß, daß es sich nicht um eine allgemeine Bakterienreaktion handelt. Zu diesem Zwecke müssen Proben mit einem anderen Bakterienantigen angesetzt werden. Durch Vergleiche, die sich auch auf normale Sera beziehen müßten, könnte man dann ein Urteil über die Spezifität der Reaktion gewinnen. Es gelang den Autoren aus äußeren Gründen nicht, diese Gesichtspunkte bei der vorliegenden Methode vollständig zur Durchführung zu bringen. Sie glauben aber, folgendes bis jetzt schließen zu dürfen: Unsere Reaktion ist für Rotz im gleichen Grade spezifisch, wie die bisher bekannten serologischen Reaktionen. Der Agglutination scheint sie an praktischer Leistungsfähigkeit überlegen zu sein. Da sie vom Komplement unabhängig ist, dürfte sie auch in den Tropen Verwendung finden können.

Carl (Karlsruhe).

Matschke, Die Rotzbekämpfung in Polen und die Errichtung von Rotzgütern zur Unterbringung von mit Rotz behafteten Pferden ohne klinische Erscheinung zur Arbeitsverwendung. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1918. S. 1.)

Eingehende Schilderung der von der deutschen Verwaltung durchgeführten Rotztilgungsmaßnahmen. Die Grundlage bildet die Anzeigepflicht verbunden mit Entschädigung für getötete Pferde. Weitere Maßnahmen waren die systematische Untersuchung der gesamten Pferdebestände auf Malleus unter Zuhilfenahme der Blutprobe. Die nicht klinisch, sondern nur serologisch rotzverdächtigen Pferde wurden alle in der Umgebung der beiden modernen Kadaververwertungsanstalten in Warschau und Lodz auf einer größeren Anzahl Güter zusammengebracht, wo sie zur Arbeit verwendet, aber andererseits genau beobachtet wurden. Alle 4 Wochen fand die Blutprobe statt. Offenkundig rotzkrank gewordene Pferde wurden getötet und kamen nach der Anstalt. Auf diese Weise sind bis jetzt in der Rotztilgung sehr beachtenswerte Erfolge erzielt worden.

Carl (Karlsruhe).

Liebetanz, E., Ein Weg zur Rotzheilung. (Tierärztl. Rundschau. Jg. 22. 1916. S. 1.)

Verf. empfiehlt, die Fülle des durch den Krieg gelieferten Materials an rotzkranken Pferden zur Anstellung von Heilungs- und Immunisierungsversuchen im großen zu benutzen. (Ist seitens der Deutschen Heeresverwaltung bereits geschehen. Ref.)

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Ebhard, Tollwutfälle beim Menschen mit ungewöhnlich langer Inkubationszeit. (Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1918. S. 36.)

Im Kreise Worbis wurden am 18. April 1917 13 Personen von einem tollwutkranken Hunde gebissen. Dieselben wurden sofort dem Institut „Robert Koch“ zur Behandlung zugeführt. Trotzdem starben zwei gebissene Kinder an der Krankheit, und zwar das eine am 26. Dezember 1917 und das andere am 1. Oktober 1917. Fünf weitere von einem anderen Hunde gebissene Personen blieben gesund.

Carl (Karlsruhe).

Greiner, F., Tollwut beim Rinde. (Münch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 67. 1916. S. 466.)

Am 15. März wurde im besetzten Gebiete des westlichen Kriegsschauplatzes eine Färse von einem herrenlos umherschweifenden Hund, der nicht aufgegriffen werden konnte, in die Unterbrust gebissen. Nach 26 Tagen traten bei dem Tiere die ersten klinischen Krankheitserscheinungen auf. Wegen Tollwutverdacht wurde die Färse 3 Tage später in einer Kadaververnichtungsanstalt unschädlich beseitigt. Die Diagnose Tollwut wurde vom Institut „Robert Koch“ in Berlin bestätigt.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Nijland, A. H., Jaarverslag van het Instituut Pasteur te Batavia over 1914. (Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië. Deel 55. 1915. p. 148.)

254 Europäer und 593 Eingeborene wurden antirabisch behandelt; 12 Eingeborene starben an *Lyssa humana* während der Kur. Später kein einziger. Mortalität also Null. In 1913 und 1914 wurden keine durch die Kur verursachten Paralysen beobachtet.

Bei 224 Tieren wurde Rabies mikroskopisch oder biologisch festgestellt.

Das Institut bereitete auch große Quantitäten Anticholera- und Antityphusvaccin usw.

Winckel (Amsterdam).

Nijland, A. H., Jaarverslag van het Instituut Pasteur te Weltevreden (Java) over het jaar 1916. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 57. 1917. p. 474.)

Es wurden 121 Europäer und 379 Eingeborene antirabisch behandelt; von diesen starben 6 während der Kur an *Lyssa*, 2 Europäer und 2 Eingeborene nach Ablauf der Kur, und zwar erkrankte 1 Europäer und 1 Eingeborener innerhalb 30 Tagen nach Anfang der Kur, 1 Europäer und 1 Eingeborener später. Nur in diesen beiden letzten Fällen darf man von Mißerfolg im engeren Sinne sprechen, so daß die Mortalität 0,41 Proz. betrug.

Bei einem der Patienten (Europäer) wurde einen Tag nach Ablauf der Kur eine Lähmung konstatiert, und zwar rechtsseitige Facialislähmung.

Bei 106 Tieren (meist Hunden) wurde mikroskopisch oder biologisch Tollwut festgestellt.

Die bakteriotherapeutische Abteilung des Instituts wird stetig vergrößert. Große Quantitäten Anticholeravaccin, Antityphusvaccin usw. wurden abgeliefert. Von den therapeutischen Seris das S. antitetanicum und antidysentericum; Serum antivenimosum konnte noch nicht abgeliefert werden, weil die Pferde sehr empfindlich für die Gifteinspritzungen sind; 2 Pferde sind schon gestorben.

Winckel (Amsterdam).

Pfeiffer, Alfred, Myelitis und Tollwutschutzimpfung. (Beitr. z. Klinik d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 6. 1917. S. 87.)

Bei einem 23jährigen Manne, der von einem Hunde gebissen und infolgedessen der Tollwutschutzimpfung unterzogen worden war, trat im Anschluß an die Impfung eine Myelitis auf, die ihren Sitz etwa im 5. Brustsegment hatte. In Analogie mit anderen ähnlichen Beobachtungen hält der Verf. die Erkrankung nicht etwa für eine durch die Schutzimpfung abgeschwächte, echte Wuterkrankung, sondern für eine durch die Impfung erfolgte Lyssainfektion, eine Kaninchenlyssa. Der Fall lehrt, daß die Wutschutzimpfung nicht immer ein gleichgültiger Eingriff ist.

W. Gaehtgens (Hamburg).

Arzt, Über Versuche einer Salvarsantherapie der menschlichen Wut. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1516.)

Beschreibung von 8 Fällen menschlicher Wut, von denen 3 mit Salvarsan behandelt wurden. Die Salvarsantherapie versagte hier ebenso wie in dem früher von Zumbusch mitgeteilten Fall. Dennoch rät Verf. zu weiteren Versuchen in dieser Hinsicht, weil die Behandlungsaussichten mit anderen Mitteln äußerst gering sind und die Unschädlichkeit der Salvarsaneinspritzung bei Lyssa jetzt außer Zweifel steht. Man müßte eventuell größere Dosen, und zwar möglichst frühzeitig geben.

Hetsch (Berlin).

Illig, H., Aphthae epizooticae beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. (Arch. f. Augenheilk. Bd. 83. 1918. S. 64.)

Ein Student erkrankte nach einer fieberhaften Angina am 6. Tage nach dem Genuß roher Milch unter mäßigem Fieber an einer sehr heftigen, mit Blasen, die später ulzerierten, und starker Salivation einhergehenden Stomatitis, Konjunktivitis und Geschwüren auf der

Glans penis. Die Erkrankung heilte in einem Monat ab. Sieben Wochen später trat eine neue Erkrankung auf, die milder verlief.

Verf. hält die Diagnose Aphthae epizooticae für sicher. An dem Ort, wo Patient die Milch genossen hatte, herrschte Maul- und Klauenseuche.
Kurt Meyer (Berlin).

Schoßberger, Ein Fall von Maul- und Klauenseuche beim Menschen. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 816.)

Kasuistik.

Langer (Charlottenburg).

Matthiesen und Glässer, Versuche zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche mit dem Impfstoff von Dr. Krafft-München. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 301.)

Zwei Versuche. 1. Zwei vorschriftsmäßig nach Dr. Krafft immunisierte Rinder werden während 17 Tagen in einen Stall eingestellt, in dem 12 Tage vorher die Maul- und Klauenseuche ausgebrochen war. Die Versuchstiere bleiben von der Krankheit verschont. Überführung derselben in einen frisch verseuchten Bestand. Hier Erkrankung beider Rinder am 3. und 5. Tage an Maul- und Klauenseuche, deren Verlauf der gleiche war, wie bei den schon vorher erkrankten Tieren. Verf. erklären dieses Untersuchungsergebnis damit, daß im ersten Stalle ein wirksamer Ansteckungsstoff von den Versuchstieren nicht mehr aufgenommen wurde. Wäre letzteres der Fall gewesen und hätte der Impfstoff eine schützende Wirkung ausgeübt, so hätte infolge einer aktiv immunisierenden Wirkung des aufgenommenen Virus auch im zweiten verseuchten Bestande eine Erkrankung nicht eintreten dürfen, zum mindesten aber hätte der Ausbruch der Seuche ein verzögerter und ihr Verlauf ein milder sein müssen, was aber nicht der Fall war. 2. Die beiden Versuchskühe erkrankten trotz vorschriftsmäßiger Vorbehandlung nach Einstellung in einen frisch verseuchten Bestand an Maul- und Klauenseuche, und zwar nach 3 und 8 bis 9 Tagen. Auch bei diesem Versuche konnte also eine schützende Wirkung des Krafftschen Impfstoffes nicht festgestellt werden, ebensowenig ein Einfluß auf Dauer und Schwere der Erkrankung.
Carl (Karlsruhe).

Matthiesen und Glässer, Versuch zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche mit „Mallebrein“. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 99.)

Gutachtliche Äußerung auf Veranlassung des Preuß. Ministers für Landwirtschaft usw.: „Die Anwendung des Mallebrein hat den Ausbruch der Maul- und Klauenseuche bei den beiden Versuchskühen nicht verhindern können. Obwohl die Tiere in einem seuchenfreien Bestande 35 Tage lang und hiernach in einem frisch verseuchten

Bestände vorschriftsmäßig innerlich und äußerlich mit Mallebrein behandelt wurden, erkrankten sie doch an der Seuche. Es wurde noch nicht einmal die Inkubation, die 3 bzw. 4 Tage betrug, verzögert. Auch eine Heilwirkung des Mittels war nicht nachweisbar. Die Seuche nahm bei den Versuchskühen den gewöhnlichen Verlauf. Insbesondere war eine abgekürzte Krankheitsdauer oder leichtere Erkrankung bei den Versuchskühen gegenüber den anderen erkrankten Tieren des Bestandes nicht zu erkennen. Ob im Gegenteil, wie es nach den Bekundungen des Stallwärters den Anschein hat, die Versuchskühe etwas schwerer von der Seuche ergriffen waren, als die übrigen erkrankten Kühe, wollen wir dahingestellt sein lassen.“

Carl (Karlsruhe).

Auerbach, Impfrotlauf beim Menschen in zwei Tagen geheilt. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 306.)

Die Infektion erfolgte durch Stich mit der Kanüle der Impfspritze am Mittelfinger der linken Hand zwischen II. und III. Glied. Umgebung gerötet, geschwollen und empfindlich. Nach Injektion von je $\frac{1}{2}$ ccm Schweinerotlaufserum an 4 Stellen rings um die Basis des erkrankten Mittelfingers und von 4 ccm Serum subkutan am Oberschenkel trat nach 48 Stunden Heilung ein. Verf. folgert aus dieser Beobachtung, daß der Impfstoff recht nahe an die infizierte Stelle herangebracht werden muß.

Carl (Karlsruhe).

Reinhardt, G., Selbstinfektion mit Rotlaufkulturen. (Münch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 68. 1917. S. 688.)

Infektion am linken Zeigefinger bei der Schweineimpfung. Vergebliche Behandlungsversuche mit verschiedenen Arzneimitteln. Rasche Heilung nach subkutaner Einspritzung von 3×10 ccm Susserin ad us. human. der Farbwerke Höchst. Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Poels, J., Rotlauf bei Tauben und Enten und Stammunterschiede bei Rotlaufbazillen. (Folia microbiol. Bd. 5. 1917. S. 1.)

Im Reichsseruminstitut Rotterdam sind bei gestorbenen Tauben und Enten, die im November und Dezember von verschiedenen Orten zur Feststellung der Todesursache eingesandt waren, rotlaufähnliche Stäbchen in Reinkultur gefunden worden. Die Entenbazillen wurden durch gewöhnliches Rotlaufserum noch bei sehr hoher Verdünnung agglutiniert, doch trat die Agglutination auffallend langsam ein. Die bakteriotrope Wirkung des gewöhnlichen Rotlaufserums hatte zunächst keinen Einfluß auf die Entenbazillen; erst nach wiederholter Überimpfung der Kulturen ließ sich diese Wirkung deutlich nachweisen. Für Mäuse und Tauben waren die Entenbazillen sehr virulent. Ge-

wöhnliches Rotlaufserum vermochte mit Entenbazillen infizierte Mäuse und Tauben selbst dann noch zu retten, wenn die letale Dosis bedeutend überschritten wurde. In Gelatine trat bei den Entenbazillen der für Schweinerotlauf typische bürstenförmige Wuchs wenig deutlich oder gar nicht ein; in Bouillonkulturen zeigten die Bazillen ein mehr verzweigtes Aussehen. Verf. schließt aus diesen Befunden, daß unter Enten beim Vorhandensein gewisser prädisponierender Einflüsse eine mit dem Rotlauf der Schweine übereinstimmende Krankheit vorkommen kann, daß aber die ursächlichen Erreger gegenüber den gewöhnlichen Schweinerotlaufbazillen deutliche Stammesunterschiede aufweisen. Auch unter den Schweinerotlaufbazillen selbst scheinen Stammesunterschiede zu bestehen: lange, kurze, kommaförmige und halbkreisförmig gebogene Bazillen wurden beobachtet. Die langen Formen sollen mehr Neigung haben, Endokarditis bei Schweinen zu verursachen, als die kurzen. Ebenso möchte Verf. das verschiedenartige Wachstum der Schweinerotlaufbazillen in Gelatine (körnige Kolonien ohne oder mit nur sehr spärlichem bürstenförmigem Auswuchs, rasche Bildung großer bürstenförmiger Auswüchse oder normales langsames Auswachsen zu schönen Bürsten) auf Stammesunterschiede zurückführen. Die Unterschiede in der Virulenz verschiedener Schweinerotlaufstämme (Urticaria, Rotlaufseptikämie) scheinen auf die nämliche Weise am zwanglosesten erklärt werden zu können.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Bierbaum, K., Über die Wirkung des Salvarsans auf Rotlaufbazillen in vivo. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 325.)

Durch neue Versuche wurde bestätigt, daß Salvarsan und Neosalvarsan eine ausgesprochene spezifische Heilwirkung auf Rotlaufinfektionen bei weißen Mäusen ausüben, und zwar erstreckt sich diese keineswegs nur auf avirulente oder wenig infektiöse, sondern auch auf vollvirulente Rotlaufstämme. Kurt Meyer (Berlin).

v. Boër, W., Eine Darminfektion des Menschen, verursacht durch den Hühnercholera-bazillus. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 390.)

Bei einem 32jährigen Manne trat eine mit heftigem Erbrechen und Durchfall gekennzeichnete, akute Magendarmerkrankung auf, die durch den *Bacillus avisepticus* verursacht war. Die Erkrankung begann mit Schüttelfrost, dann zeigten sich choleraartige Symptome. Das Fieber war kontinuierlich hoch; am 4. Tage kritische Defervescenz, die Magendarmerkrankungen dauerten weiter an. Nach weiteren 2 Tagen rasche Besserung des Zustandes. Der Darminhalt des Kranken enthielt eine kleine, plumpe, polargefärbte, sehr große

Kapseln bildende, gramnegative, unbewegliche Bazillenart. Diese Bazillen erwiesen sich kulturell und im Tierversuch als Hühnercholerabazillus. Andere pathogene Keime enthielt der Stuhl des Kranken nicht. Die gezüchteten Hühnercholerabazillen gaben mit dem Krankenserum eine spezifische Agglutination; aus den Reinkulturen hergestelltes Antigen gab mit dem inaktivierten Krankenserum die Komplementablenkungsreaktion. Diese Ergebnisse zeigen, daß die bei dem Manne vorgekommene Erkrankung durch die aus seinem Darminhalt gezüchteten Bazillen verursacht war, und daß diese Bazillen sich kulturell und biologisch als Hühnercholerabazillen erwiesen hatten. Die Erkrankung kam wahrscheinlich beim Reinigen der Hühnerställe von erkrankten Geflügelbeständen zustande.

Gildemeister (Berlin).

Gußmann, Alexander, Über die in den württembergischen Heimatlazaretten beobachteten Tetanusfälle seit Kriegsbeginn bis zum 30. April 1916. (Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 107. 1917. S. 326.)

Die große Häufigkeit des Tetanus in den ersten Kriegsmonaten im Westen ist auf die besonders schwere Verseuchung des dortigen Bodens durch Tetanusbazillen zurückzuführen. Der Rückgang des Wundstarrkrampfes ist durch die Verbesserung der sanitären Einrichtungen, die Einführung der prophylaktischen Serumimpfung und die vorgeschrittene chirurgisch-antiseptische Wundbehandlung bedingt. Im Durchschnitt haben sich die Heilerfolge im Laufe des Krieges nicht erhöht. Die prophylaktische Antitoxineinspritzung gewährte nicht immer genügenden Schutz vor dem Ausbruch des Tetanus infolge individueller Empfindlichkeit gegenüber dem Tetanusgift oder einer erhöhten Fähigkeit, das Antitoxin zu zerstören. Die mehrmalige Wiederholung der prophylaktischen Serumeinspritzung ist nicht bei allen Verwundeten durchführbar, da sie die Betreffenden durch Anaphylaxie gefährden kann. Deshalb empfiehlt es sich, bei jedem Verwundeten zwecks Vermeidung des Tetanusausbruches gleichzeitig die chirurgisch-antiseptische Wundbehandlung einzuleiten. Die verspätete prophylaktische Serumeinspritzung scheint keinen Einfluß auf den Ausbruch des Tetanus auszuüben. Auch unter den prophylaktisch geimpften Tetanuskranken, bei denen die Heilungserfolge günstiger sind als bei den Nichtgeimpften, werden gelegentlich die schwersten Erkrankungen beobachtet. Tetanusbazillen können wochen- und monatelang in Wunden und Narben ihre Lebensfähigkeit bewahren, ohne zum Ausbruch der Erkrankung zu führen. Erst wenn sie durch äußere Umstände mobilisiert werden, tritt der Wundstarrkrampf plötzlich auf. Da bei jedem chirurgischen Eingriff an Wunden, Narben oder deren Umgebung die Tetanusbazillen mobilisiert werden

können, empfiehlt sich eine Wiederholung der Serumeinspritzung vor oder mit diesem Eingriff, wenn seit der letzten prophylaktischen Impfung mehr als 7 Tage vergangen sind. Da das einmalige Überstehen des Tetanus nicht vor Wiedererkrankung schützt, sollte auch in solchen Fällen jede chirurgische Maßnahme erst nach Wiederholung der Präventiveinspritzung getroffen werden. Je später der Starrkrampf ausbricht, um so besser werden die Heilungsaussichten. Die meisten Fälle erkranken in der zweiten Woche nach der Verwundung. Viel seltener bzw. sehr selten schließt sich der Tetanus an bei Verwundungen, die 3—6 Wochen bzw. 3—4 Monate zurückliegen. Die Prognose wird sehr getrübt durch das Hinzutreten von Krämpfen des Zwerchfells und der Glottis. In etwa $\frac{4}{10}$ der vom Verf. beobachteten Fälle nahm die Krankheit einen sehr schweren stürmischen Verlauf, nur wenige von ihnen wurden geheilt. In etwa $\frac{3}{10}$ der Fälle war der Tetanus vollständig ausgebildet, entwickelte sich aber erst allmählich. Die leichten Fälle waren selten und wurden fast ausnahmslos geheilt. Die besten Heilerfolge wurden bei denjenigen Fällen erzielt, die sofort nach Erkennung der Krankheit und in ihrem Verlaufe entweder nur intralumbal oder kombiniert intralumbal und intravenös mit hohen Antitoxindosen behandelt wurden. Von den symptomatischen Mitteln zeigte die besten Ergebnisse die von Kocher inaugurierte Magnesiumsulfatbehandlung. Neben der Antitoxin- und symptomatischen Behandlung soll bei ausgebrochenem Tetanus die sorgfältige chirurgisch-antiseptische Behandlung der Wunden nie unterbleiben. W. Gaehdens (Hamburg).

Meyer, Hermann, Klinisches über Tetanus an Hand eines rezidivierenden Falles. (Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 106. 1917. S. 673.)

Verf. bespricht die klinischen Symptome des echten rezidivierenden Tetanus an der Hand eines beobachteten Falles, der nach 24 tägiger Inkubationszeit an Wundstarrkrampf in typischer Weise erkrankte. Nach einem freien Intervall von 62 Tagen trat ein echtes Rezidiv auf, nach weiteren 65 Tagen wiederum ein Rezidiv. Die Diagnose „Wundstarrkrampf“ sowie der Infektionsherd selbst konnten durch den Tierversuch nachgewiesen werden. Der lokale Tetanus kommt häufiger beim Menschen vor, als allgemein angenommen wird. Bisher sind 13 Tetanusrezidive bekannt gegeben worden, von denen bei 3 Fällen durch den Tierversuch oder gelungenen Bazillennachweis der Infektionsherd ausfindig gemacht werden konnte. Die Pathogenese erklärt sich durch die Möglichkeit der reaktionslosen Einheilung von Tetanussporen, sowie ihrer nach Monaten einsetzenden Entwicklung im menschlichen Organismus bei Eintritt günstiger Bedingungen. Es gibt keine aktive oder länger andauernde passive

Immunisierung beim Wundstarrkrampf. Die posttetanische Muskelstarre, wie sie beim chronischen und rezidivierenden Tetanus beobachtet wird, ist meist ein Überrest einer infolge der Toxineinwirkung auf das Rückenmark einsetzenden Muskelkontraktion mit Gelenkversteifungen. Bei der Giftleitung spielen die Lymphbahnen die Hauptrolle. Die Behandlung des rezidivierenden Tetanus ist eine rein chirurgische.

W. Gaetgens (Hamburg).

Schmitt, Walther, Zur Klinik des chronischen Tetanus. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. Bd. 30. S. 76.)

Nach unzähligen Granatsplitterverletzungen des ganzen Körpers, besonders am linken Arm und Bein, hatte der Patient 4 Wochen später eine auffallende Steifigkeit im linken Arm bekommen, die anhielt; er hatte sofort nach der Verwundung 20 Einheiten Tetanusantitoxin erhalten. Nach einer weiteren Woche traten heftige Nervenschmerzen im linken Arm auf. 9 Wochen nach der Verwundung, und zwar 7 Tage nach Entfernung einiger Granatsplitter, traten allmählich zunehmende Tetanussymptome auf, das ausgeprägte Bild des Starrkrampfes war nach 3 Wochen erreicht und hielt sich trotz mehrfacher Antitoxingaben und Morphium und Chloralhydrat 10 Tage lang auf voller Höhe; dann wurde es langsam besser, doch blieben tetanische Zustände verschiedener Muskelgruppen bestehen, es kam — ohne neuen Eingriff — zu einem schweren Rezidiv, und 6 Monate nach der Verwundung, als der Verf. ins Feld gehen mußte, waren noch erhebliche tetanische Kontrakturzustände mehrerer Muskelgruppen vorhanden. Die bakteriologische Untersuchung der entfernten Splitter und ihrer Umgebung blieb ohne Ergebnis. Ein beim Kranken aufgetretenes scharlachartiges Exanthem ist wohl sicher auf Chloralhydrat zurückzuführen. Man muß bei Leuten, welche an Tetanus erkrankt sind, bestrebt sein, möglichst bald alle Geschosse aus dem Körper zu entfernen, und zwar unter gleichzeitiger Injektion von Antitoxin.

W. v. Brunn (Rostock).

Balsch, Über chronischen Tetanus. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 127.)

Mitteilung eines Falles, bei dem 3 Monate nach einer Granatsplitterverletzung die ersten Erscheinungen und 4 Monate später schwere Erscheinungen des Tetanus auftraten. Auch später stellten sich noch mehrere Rückfälle ein. Immer handelte es sich um örtlich begrenzte Krampferscheinungen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Mann, Spättetanus, Prophylaxis und Anaphylaxie. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1420.)

Unter Hinweis auf die von Doberer und Porges beschriebenen Fälle von Spättetanus teilt Verf. einen tödlich verlaufenen analogen Fall mit einer Inkubationsdauer von 82 Tagen mit. Er warnt in Rücksicht auf die sehr bedrohlichen Anaphylaxieerscheinungen, die von ihm selbst und von verschiedenen anderen Autoren beobachtet wurden, vor intravenösen Injektionen von Tetanusserum, wenn man über frühere Serumeinspritzungen im unklaren ist. In Zweifelsfällen ist zwecks Erzeugung einer Antianaphylaxie dem Patienten zunächst eine geringere Menge Tetanusserum intraperitoneal oder auch intravenös als prohibitive Dosis einzuverleiben, worauf nach 1—2 Stunden stets größere Mengen von Antitoxin intravenös injiziert werden können.
Hetsch (Berlin).

Stutzin, J. L., Zur Frage des Spättetanus mit besonderer Berücksichtigung der erhöhten Infektionsempfänglichkeit des „geschädigten Substrats“. (Med. Klinik. 1917. S. 1268.)

Bericht über einen Fall, bei dem die Tetanusinfektion ohne wahrnehmbaren auslösenden Reiz 4 Monate nach der Verwundung auftrat. Die übliche Menge Tetanusantitoxin war unmittelbar nach der Verwundung einverleibt worden. Als Erklärung wird angenommen, daß das geschädigte Gewebe nicht in gleichem Maße die Fähigkeit zur Bildung von Schutzstoffen besitzt, wie das gesunde.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Weihe, F., Zur Ätiologie des Tetanus. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1232.)

Das ungewohnte Barfußlaufen der Kinder bringt die Gefahr der Ansteckung mit Tetanuskeimen mit sich, wie solche Fälle tatsächlich öfter beobachtet sind. Sandalen könnten Schutz geben.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Spronck und Hamburger, W., Über die Nachteile der Verwendung hochwertiger antitoxischer Sera. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 332.)

Verff. teilen Versuche mit, die die frühere Behauptung F. Hamburgers bestätigen, daß bei der Verwendung antitoxischer Sera das Quantum heterologen Serums, das eingespritzt wird, von großer Bedeutung für die Wirkung ist. An Ziegen wurde gezeigt, daß bei Injektion von hochwertigem Tetanusserum das Antitoxin verhältnismäßig viel schneller zerstört bzw. ausgeschieden wird, als bei einem Tier, das die gleiche Antitoxinmenge in einer größeren Dosis geringwertigen Serums eingespritzt erhielt. Sogar geringere Antitoxinmengen wirkten bei Einspritzung niedrigwertigen Serums

besser als höhere Antitoxingaben in hochwertigem Serum. Für die Prophylaxe des Tetanus beim Menschen wird auf Grund dieser Ergebnisse die Injektion von 10 ccm eines zweifachen Serums als wirksamer empfohlen im Vergleich zur Einspritzung von 4 ccm eines fünffachen oder von 5 ccm eines vierfachen Serums. Dieses soll besonders für Erwachsene gelten, die heterologes Serum schneller zerstören als Kinder, deren Abwehrkräfte ja im allgemeinen schwächer sind. Auch die Injektion von 20 ccm eines einfachen Serums halten die Verf. für Kriegsverwundete für empfehlenswert, weil stärkere Serumerscheinungen kaum zu befürchten sind. Für die Verwendung hochwertigen Diphtherieserums werden die gleichen Bedenken zu erheben sein.

Hetsch (Berlin).

Joannovics, Georg, Zum anaphylaktischen Shock im Verlaufe der Tetanusbehandlung. (Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 105. 1917. S. 637.)

Freund (dieselbe Zeitschr. Bd. 98. 1916. S. 269) hatte auf Grund zweier Beobachtungen über anaphylaktischen Shock im Verlaufe der Tetanusbehandlung die Frage aufgeworfen, wie sich der Praktiker in Fällen zu verhalten habe, bei denen es nach bzw. trotz einer prophylaktischen Injektion von Tetanusantitoxin zum Ausbruch eines schweren oder mittelschweren Tetanus gekommen ist. Verf. hat auf Grund einschlägiger Tierversuche zu dem Problem Stellung genommen. Die Frage, ob sich ein Mensch rechtzeitig als überempfindlich erkennen läßt, kann durch die Arbeiten von Otto, Dörr u. a. als gelöst gelten. Durch den Nachweis einer möglichen passiven Übertragung der Anaphylaxie läßt sich die erfolgreiche Sensibilisierung eines Organismus ohne weiteres feststellen. Die hierbei beobachteten Erscheinungen beim Meerschweinchen lassen aber keinen Schluß auf die Schwere des zu erwartenden anaphylaktischen Shocks zu. Freunds zweite Frage, ob der eine seiner Patienten durch die prophylaktische oder therapeutische Seruminjektion sensibilisiert worden sei, muß dahin beantwortet werden, daß die prophylaktische Dosis als die sensibilisierende anzusehen war; 26 Tage später reagierte der Patient auf die kurative intravenöse Injektion mit anaphylaktischen Erscheinungen. Trotz der Gefahr einer möglichen Anaphylaxie wird man im speziellen Falle doch immer wieder zur Serotherapie des Tetanus greifen. Zum Schutz gegen einen zu gewärtigenden anaphylaktischen Shock würde es sich empfehlen, zunächst eine geringere Menge (10 bis 20 ccm) Serum intraperitoneal oder in geringerer Menge auch intravenös als prohibitive Dosis einzuverleiben, worauf nach 1—2 Stunden selbst größere Mengen von Antitoxin intravenös injiziert werden können. Das Individuum ist auf diese Weise antianaphylaktisch geworden und hat jede Empfindlichkeit für das anaphylaktogene

Serum verloren. Alle anderen Methoden, wie Verwendung ganz frischen Serums, Verdünnung des Serums, Infusion konzentrierter Kochsalzlösung usw., kommen für die ärztliche Praxis nicht in Betracht.

W. Gaehtgens (Hamburg).

Räbiger, Bericht über die Tätigkeit des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle a. S. für das Jahr 1915/16. Halle 1916.

Der vorliegende Bericht gibt einen interessanten Überblick über die außerordentlich vielseitige Tätigkeit des Instituts. Bezüglich Einzelheiten, die teilweise in Fachzeitschriften bekanntgegeben wurden, sei auf das Original verwiesen.

Carl (Karlsruhe).

Kiesel, Die Brustseuche im Kriege. (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 42. 1916. S. 124.)

Beschreibung eines Seuchenganges in einer Artillerieabteilung an der Hand einer Kurve und eines Ortsplanes. Verlauf von Einzel-erkrankungsfällen ohne und mit Salvarsanbehandlung. Nach der Salvarsaninfusion beobachtete Verf. in 70 Proz. aller Fälle eine in die 2.—3. Stunde nach der Infusion fallende Temperaturzunahme von 0,4—1° C. Versuche ergaben, daß der pyrogene Stoff in Verunreinigungen des zur Lösung des Salvarsans benutzten Wassers zu suchen war.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Fröhner, E., Über einige Komplikationen der Influenza der Pferde. (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 28. 1917. S. 374.)

Verf. teilt 3 in seiner Klinik beobachtete tödlich verlaufene Fälle von Influenza mit, deren hauptsächlichste Komplikation neben Herzschwäche in einer serösen und serofibrinösen Entzündung der serösen Häute (Brustfell, Bauchfell, Herzbeutel, weiche Gehirnhaut) bestand. In allen 3 Fällen hatte sich insbesondere eine akute serofibrinöse Pleuritis und Peritonitis entwickelt; daneben bestand seröse Perikarditis und Leptomeningitis. Die Todesursache war teils in einer schweren Degeneration des Herzmuskels (klinisches Bild der Herzschwäche), teils in der serösen Entzündung der weichen Gehirnhaut (Gehirnlähmung) zu suchen. Alle 3 Pferde waren zur Zeit der Infektion körperlich geschwächt.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Bösch, Fr., Über eine unter den Militärpferden im Besatzungsgebiet Belgiens aufgetretene infektiöse Bronchopneumonie (1915—16). (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 28. 1917. S. 273.)

Diese ansteckende Erkrankung der Luftwege charakterisiert sich

nach ihren hervorstechendsten Symptomen als eine infektiöse Bronchopneumonie. Sie dürfte identisch sein mit den von Wirth beschriebenen „seit Kriegsbeginn in gehäufte Form auftretenden Bronchopneumonien“. Die Krankheit ist sehr ansteckend. Sie befällt meist den ganzen Bestand neu angekaufter, besonders junger Tiere, doch bleiben auch ältere Pferde nicht verschont. Durch den typischen schleichenden Verlauf der Seuche werden die Pferde lange Zeit arbeitsunfähig, da die Krankheit bis zur Wiedererlangung völliger Dienstfähigkeit gewöhnlich 2—3 Monate in Anspruch nimmt. Ein großer Teil der Patienten geht bei schwerer Affektion an Herzschwäche und Lungengangrän zugrunde; in anderen Fällen treten chronische Nachkrankheiten des Respirationsorgans (Dämpfigkeit) infolge von Karnifikation oder Atelektase mehr oder weniger umfangreicher Lungenpartien auf. Als Komplikation ist vor allem Morbus maculosus zu nennen. Therapie: Möglichst frühzeitige Erkennung der Seuche, sofortige Außerdienststellung und Absonderung der ergriffenen Tiere, Freiluftaufenthalt, nach Möglichkeit Weidegang, gute saftreiche, leichtverdauliche Nahrung. Als Herzkräftigungsmittel hat sich OL camphorat. forte subkutan in großen Dosen gut bewährt. Neosalvarsan hat keinen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit. Intravenöse Sublimatinjektionen 1:1000 in wiederholten Dosen zu 30—80 ccm hatten gute Wirkung. Die ursächlichen Momente der Krankheit konnten bisher nicht sicher festgestellt werden.
Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Koops, Botryomykom im Anschluß an eine Widerristfistel beim Pferde. (Zeitschr. f. Veterinärk. Jg. 28. 1916. S. 254.)

Im Anschluß an eine Widerristfistel bildete sich, vom nekrotischen Nackenband ausgehend, ein über mannskopfgroßes Botryomykom, das mit Erfolg operativ entfernt wurde. Kallert (Berlin).

Schachinger, Ein Botryomykom am Kopfe eines Pferdes. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1916. S. 365.)

Kasuistischer Fall ohne bakteriologische Untersuchung. Das Botryomykom saß am rechten Unterkiefer. Carl (Karlsruhe).

Stroh, Über eine in Südbayern stationäre, chronische progressive Anämie bei Pferden und deren vermutlichen Zusammenhang mit der Schweinsberger Krankheit. (Münch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 68. 1917. S. 855.)

In Südbayern und insbesondere in der näheren und weiteren Umgebung von Augsburg ist eine sporadisch auftretende, im übrigen der Lothringer perniziösen Anämie nahestehende, durch teils bekannte,

teils näher zu erforschende Sondermerkmale sich auszeichnende, chronische progressive Anämie unter den Pferden stationär. R. Seyderhelm-Straßburg hat das als Noxe vermutete Bandwurmtoxin (zunächst aus *Anopl. perfoliat.*) experimentell als solche nachgewiesen. Klinische Beobachtungen und histologische Befunde an Leber und Milz legen einen Zusammenhang zwischen dieser Anämieform und der in derselben Gegend endemischen Schweinsberger Krankheit („Lebercirrhose“) nahe. Hierbei würde die gastro-intestinale Resorption von Parasitentoxinen, und zwar insbesondere wieder von Bandwurmtoxin, die gemeinsame Ursache darstellen.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Pfeiler, Neuere Untersuchungen über die Ursachen des ansteckenden Verwerfens der Stuten. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 264.)

Verf. behandelt in populärer Weise den zur Paratyphusgruppe gehörigen Erreger, die Art des Auftretens der Seuche und ihrer Übertragung, endlich die Vorbeuge und Bekämpfung.

Carl (Karlsruhe).

Wehrbein, H., Die Diagnose der Beschälseuche mittels der Konglutinationsmethode. (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 43. 1917. S. 233.)

Die Konglutationsmethode ist zur Diagnose der Beschälseuche verwendbar, aber gegen Fehler empfindlicher und deshalb schwieriger durchzuführen als die übliche Komplementablenkungsmethode.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Dahlke, J., Untersuchungen über das Wesen des sog. Hufkrebsses des Pferdes. (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 42. 1916. S. 392.)

Histologischer Befund: Neben einleitender Hyperämie und den diese begleitenden entzündlichen Veränderungen eine ausgesprochene gefäßreiche Hyperplasie der Bindegewebelemente und schließlich eine hervorstechende Hypertrophie des ganzen Gewebes, sowohl des Papillarkörpers als auch der tieferen Gewebsschichten der Kutis, des Stratum vasculosum. Kennzeichnend ist ferner die außerordentlich lebhafte Proliferation der Epithelzellen des Stratum germinativum, wobei die neugebildeten Zellen nicht verhornen, sondern in den älteren Schichten sogar zerfallen. Ihrem histologischen Aufbau nach sind daher die Hufkrebsveränderungen als Kondylome anzusprechen. — Seinem Wesen nach stellt der Hufkrebs eine Neubildung der Huflederhaut dar. Hinsichtlich der Ätiologie haben die Untersuchungen des Verf. keine Aufklärung gebracht. Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Erste Abt. Ref. Bd. 68.

No. 10/11.

17

Rudat, Die Behandlung des sog. Hufkrebses des Pferdes durch Röntgenstrahlen. (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 28. 1917. S. 125.)

In den 5 vom Verf. behandelten und ausführlich beschriebenen Fällen war das Ergebnis der Röntgentherapie ein überwiegend negatives.
Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Fröhner, E., Melasse als Ursache von Hufrehe. (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 28. 1917. S. 372.)

Ein Droschkenpferd hatte sich nachts von der Kette losgemacht und 12—15 Pfund Melasse gefressen. Tags darauf zeigte es Appetitlosigkeit, Schweißausbruch, starken Durst und Kolikerscheinungen. 24 Stunden später lahmt das Tier auf allen 4 Füßen. Die Untersuchung ergab das ausgesprochene Bild der Hufrehe. Außerdem bestand ein Quaddelausschlag in der Schultergegend. Gastrische Erscheinungen waren nicht mehr wahrzunehmen, die Futteraufnahme insbesondere war wieder völlig normal. Nach einer Arekolinbehandlung verschwanden die Erscheinungen der Hufrehe rasch. Über die Natur der in der Melasse enthaltenen toxischen Stoffe ist noch nichts bekannt.
Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Samuel, Lymphangitis epizootica (Afrikanischer Hautrotz). (Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 105.)

Verf. beobachtete im Veterinärspital zu Chichli (Türkei) 50 derartige Fälle. Erreger ist das Leukocytozoon piroplasmoides, ein dem Saccharomyces ähnlicher, 3—5 μ großer Parasit der weißen Blutkörperchen. Erscheinungen: An der Infektionsstelle in der Haut zuerst ein harter, nicht schmerzhafter, haselnußgroßer Knoten, der nach 3—6 Tagen aufbricht und gelblichweißen Eiter entleert. Neue Knoten bilden sich manchmal in der Richtung der Lymphgefäße. Aus den Knoten entstehen Geschwüre mit gerötetem Grunde. Verlauf der Krankheit chronisch (5—6 Monate). Nach dieser Zeit Genesung. Tödlicher Ausgang selten.

Differentialdiagnostisch kommt Rotz in Betracht. Untersuchung des Eiters nach der Laveranschen Färbungsmethode sichert die Diagnose. Behandlung: Am besten bewährten sich neben der chirurgischen Behandlung dreimalige Injektionen pro Woche von 20—25 ccm 1 prom. Sublimatlösung, auf die die Geschwüre abheilten und die Knoten zurückgingen. Da später aber Rezidive eintreten, so ist eine zweimalige Wiederholung der Behandlung im Monat erforderlich. Andere Mittel (Lugolsche Lösung, Merkurjodid mit Natriumarseniat) riefen zwar Besserung, aber keine Heilung hervor.

Carl (Karlsruhe).

Samuel, Neosalvarsan bei Lymphangitis epizootica.
(Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 234.)

Soweit aus drei behandelten Fällen Schlüsse gezogen werden können, scheint das Salvarsan nur dann eine heilende Wirkung auszuüben, wenn die Krankheit beschränkt und oberflächlich ist, d. h. wenn die Lymphgefäße nur wenig entzündet, die Knoten und Geschwüre klein sind und die Eiterbildung nicht reichlich ist. Bei ausgebreiteten schweren Veränderungen ist die intravenöse Injektion einer 1 prom. Sublimatlösung wirksamer. Carl (Karlsruhe).

Truche, C., Traitement bactériothérapique de la lymphangite ulcéreuse. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 31. 1917. p. 209.)

Verf. erzielte bei der äußerst langsam heilenden, durch den Preisz-Nocardschen Bazillus verursachten ulcerösen Lymphangitis der Pferde schnelle Heilerfolge durch Behandlung mit einem Vaccin, das aus Kartoffelagarkulturen des Preisz-Nocardschen Bazillus durch Abtöten mit Alkohol-Äther dargestellt war. Es wurde in Zwischenräumen von 8 Tagen 2—3 mal je 1 cg Trockensubstanz subkutan injiziert. Es trat eine leichte Schwellung an der Injektionsstelle auf, die Temperatur stieg um 0,5—1°, sonst fehlte jede Allgemeinreaktion. Kurt Meyer (Berlin).

Nicolle, Maurice, Fayet et Truche, Traitement de la lymphangite épizootique au moyen du suc de levure autolysée.
(C. r. Acad. des Sciences. T. 165. 1917. p. 1114.)

Da der Erreger der epizootischen Lymphangitis der Pferde, der Rivoltasche Kryptokokkus, eine Hefeart, bisher nicht gezüchtet werden konnte, haben Verff. zu ihren vaccinotherapeutischen Versuchen gewöhnliche Bierhefe verwandt. Da diese als solche sich unwirksam erwies und sogar Abszesse hervorrief, so verwandten sie Hefesaft, der durch 24stündige Autolyse von Preßhefe bei 37° in Chloroformdämpfen gewonnen war.

Zunächst wurden 2 ccm, nach 4—8 Tagen 5 ccm, nach weiteren 8 Tagen 10 ccm injiziert. Wenn nötig wurden noch 1 oder 2 Injektionen zu 10 ccm gegeben. Die Erfolge waren günstig.

Verff. schlagen für den Hefesaft zu Ehren des Entdeckers des Kryptokokkus die Bezeichnung Rivoltin vor. Kurt Meyer (Berlin).

Bridré, J., Leukocytothérapie ou pyothérapie aseptique.
Son emploi dans certaines lymphangites du cheval.
(C. r. Acad. des Sciences. T. 165. 1917. p. 1921.)

Verf. behandelte 9 Fälle von epizootischer Lymphangitis des Pferdes mit Eiterinjektionen in folgender Weise. Durch subkutane

Injektion von 1,5 ccm Terpentinöl wurden sterile Abszesse erzeugt. Nach 4–5 Tagen wurden mit der Spritze 6 ccm Eiter entnommen und mit der vierfachen Menge $\frac{1}{2}$ proz. Karbolkoehsalzlösung gut gemischt. Von dieser Flüssigkeit wurden alle 6 Tage 3–5 ccm subkutan injiziert.

Von der zweiten Injektion ab trat schnelle Heilung ein.

Auch bei 6 Fällen von ulceröser Lymphangitis wurde mit der gleichen Behandlung schnelle Vernarbung der Ulcera erzielt.

Hiernach dürfte die von mehreren Autoren empfohlene Pyotherapie, d. h. die Injektion des eigenen infizierten Eiters, nicht der Vaccinetherapie an die Seite zu setzen sein, sondern ihre Wirksamkeit den Leukocyten des Eiters und ihren Produkten verdanken.

Kurt Meyer (Berlin).

Richter, Behandlung dreier Fälle von Blutfleckenkrankheit beim Pferde mit Landsberger Petechialfieberserum. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 219.)

Bericht über die Behandlung von drei Pferden. Davon wurden zwei nach intravenöser Injektion von je 1000 ccm Serum nach 12 Tagen geheilt. Eines derselben kam wieder zur Truppe, das andere mußte nach $7\frac{1}{2}$ Wochen infolge Erschöpfung im Anschlusse an eine katarrhalische Pneumonie geschlachtet werden. Beim dritten Pferde schwanden die äußeren Erscheinungen des Morbus maculosus nach einer Gabe von 1500 ccm Serum innerhalb 9 Tagen. Das Tier mußte jedoch wegen Herzschwäche und Kollapserscheinungen, die mit einer nekrotisierenden Pneumonie zusammenhingen, getötet werden. Es ergibt sich daraus eine sichtbar günstige Beeinflussung der Krankheit durch das Serum.

Carl (Karlsruhe).

Eisenmann, Neosalvarsan gegen Morbus maculosus. (Münch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 68. 1917. S. 1.)

Knapp, Neosalvarsan als Heilmittel gegen Petechialfieber. (Ebenda. S. 3.)

Beide Verff. berichten über günstige Heilerfolge.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Matthiesen, Peets und Dallgrün, Viehverluste in den Niederungen der Leine und Aller durch die Stiche der Kriebelmücke. 2. Teil. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 193.)

Im Frühjahr 1916 trat in den Niederungen der Aller und Leine das Insekt wieder zahlreich auf. In 4 Kreisen dieser Gegend erkrankten an den Stichen 194 Rinder und 25 Pferde, von denen 113 Rinder und 3 Pferde starben. Die größten Verluste hatte der

Kreis Neustadt a. R. Nach den Beobachtungen der Autoren erschien die Mücke auch im Berichtsjahre in Schwärmen im Anschluß an das Sinken des Wasserspiegels in den infizierten Flußläufen. Sie halten daher an der früher ausgesprochenen Ansicht fest, daß die am Schilf und an den Stengeln sowie Blättern der Wasserpflanzen und des Uferbuschwerkes sitzenden Simulienpuppen aufs Trockene geraten müssen, ehe sie die Imagines freilassen. Die Mücke tritt in mehreren Generationen auf, da man bis zum Spätherbst gleichzeitig alle Entwicklungsstadien derselben (Eier, Larven, Puppen, Imagines) findet. Die Kälte des Winters 1916/17 schadete den Larven nicht. Ein Auftreten der Simulien im Frühjahr 1917 ist daher wahrscheinlich. Nach der geläufigen Annahme haben die Kriebelmücken-Weibchen das Blut der Tiere und Menschen (hier sind die Stiche sehr schmerzhaft und erzeugen brennende Anschwellungen) nötig zur Ausbildung ihrer Eier. Dies stimmt mit den Versuchen der Autoren überein, wonach bei unzähligen frisch geschlüpften und in Kästchen eingesperrten Mücken weder eine Begattung noch Eiablage stattfand. Sie nehmen im Gegensatz zu den Weibchen von *Culex* in der Gefangenschaft weder Frucht- noch Zuckersäfte an. Damit hängt zweifellos zusammen, daß sich in der Leine und Aller nur an solchen Stellen größere Larvenkolonien vorfinden, in deren Nähe Vieh weidet. Letzteres wird auch im Sommer und Herbst gestochen. Das Ausbleiben von Erkrankungen in dieser Zeit ist jedenfalls auf das Entstehen von Gegengiften im Tierkörper zurückzuführen. Die in den letzten Jahren beobachtete Zunahme der Erkrankungen hat sehr wahrscheinlich die Gepflogenheit als Ursache, die Weidetiere in fortschreitendem Maße durch Stacheldraht in kleine Bezirke einzufriedigen. Dadurch werden die Tiere an der Flucht in das rettende Gebüsch, wo sie die Plagegeister abstreifen können, gehindert. Das wirksamste Mittel zur Verhinderung der Mückenplage besteht darin, daß man die Weidetiere von April bis Ende Mai an schwülen und warmen Tagen nur des Nachts nach Sonnenuntergang bis kurz vor Sonnenaufgang auf der Weide läßt und sonst nur an regnerischen und kalten Tagen. Eine Beseitigung der Wasserpflanzen und des Ufergestrüpps der Leine behufs Vernichtung der Brutstätten des Insekts ist aus wasserbautechnischen und finanziellen Gründen untunlich. Carl (Karlsruhe).

Schlegel, Die Euteraktinomykose (Aktinomykosis uberis) beim Rinde. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 133.)

Genauere Beschreibung eines Falles von Euteraktinomykose beim Rinde, des ersten in der deutschen Literatur niedergelegten. 2½ kg schwere, brotlaibgroße derbe bis bretharte Neubildung im linken Hinterviertel. Oberfläche höckerig, graurot. Auf der Schnittfläche von der Kapsel ausgehend zahlreiche Bindegewebszüge, durch deren

Wucherung des Interstitialgewebe der Milchdrüse in eine mächtige fibrös-speckige, grauweiße, derbe, grobfaserige Bindegewebsmasse umgewandelt ist, in deren Hohlräumen die linsen- bis bohnen großen gelbrötlichen aktinomykotischen Knoten eingesprengt sind, die sich meist im Zustande eiteriger Erweichung befinden. Die Aktinomycesdrüsen in Form von sandkorn großen Gebilden mit bloßem Auge nachweisbar. Andere Mikroorganismen fehlten. Mikroskopisch waren nach Behandlung mit Essigsäure die randständigen Keulen und das zentrale Fadenwerk sehr gut zu sehen. Die Färbung von Gefrierschnitten gelang sehr gut nach der Methode des Verf. (alkoholische Eosinlösung-Hämalaun). Bezüglich der vom Verf. eingehend beschriebenen histologischen Einzelheiten, die auch die beobachteten Heilungsvorgänge berücksichtigen, sei auf das Original verwiesen, ebenso bezüglich der eingehenden kritischen Würdigung der Literatur. Carl (Karlsruhe).

Joest, E., Zur Frage des Vorkommens von Lebercirrhose bei jungen Kälbern. (Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. Bd. 19. 1917. S. 62.)

Verf. hat mehrere Fälle von anscheinend hypertrophischer Lebercirrhose („Riesenleber“) bei im übrigen gesunden jungen geschlachteten Kälbern untersucht. Seines Erachtens handelte es sich dabei im wesentlichen um einen kongenitalen Riesenwuchs des Stützgerüsts. Je nachdem dieser das Stützgerüst der Leber insgesamt oder nur das periportale Gewebe betraf, ließen sich zwei Typen der Anomalie unterscheiden. Dem Typus I (allgemeiner Riesenwuchs des Bindegewebes der Leber) dürften auch die von Stenström beschriebenen Veränderungen zugehören. Es handelt sich bei ihnen wohl kaum um chronisch entzündliche, wirklich cirrhotische Vorgänge. Wollte man mit Rücksicht auf das grobanatomische Verhalten das Wort „Cirrhose“ überhaupt verwenden, so würde sich allenfalls die Bezeichnung „kongenitale Pseudocirrhose“ empfehlen, wobei eine diffuse und eine periportale Form zu unterscheiden wäre. Für berechtigt hält Verf. den von Ruppert gebrauchten Namen „Riesenleber“ und die Picksche Bezeichnung „hyperplastische Fibrose“.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Stenström, O., Über Lebercirrhose bei jungen Kälbern. (Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. Bd. 19. 1917. S. 36.)

Die Krankheit wurde beobachtet bei einer größeren Zahl 4—6 Wochen alter, dänischer Kälber. Sie verlief unter Vergrößerung der Leber und Ikterus; dabei kam es zur Neubildung von Bindegewebe und Neubildung kleinerer Gallengänge (hypertrophische Lebercirrhose) sowie zur Epitheldesquamation in den größeren und Hauptgallengängen (Angiocholitis), bisweilen auch zur Konkrementbildung in den

feineren Gallengängen. Verf. hält die Krankheit für eine Art von biliärer Cirrhose mit wahrscheinlich infektiöser Ursache. Ob die aus einem Teil der Lebern isolierten Streptokokken und Stäbchen als ursächliche Erreger anzusehen sind, läßt er unentschieden.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Claßen, Über eigenartige Gefäßwucherungen in den Lymphknoten des Rindes. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. 26. 1916. S. 289.)

In verschiedenen Lymphknoten eines aus Dänemark eingeführten Bullen fanden sich Veränderungen vor, die zunächst den Verdacht auf Tuberkulose erweckten; bei näherer Untersuchung ergab sich jedoch, daß es sich um Gefäßwucherungen handelte. Dieselben Veränderungen beobachtete Verf. außerdem noch bei 4 anderen, vollkommen gesunden, jüngeren Rindern. Die betroffenen Lymphknoten (Scham-, Darmbein-, Kniefalten- und Buglymphknoten) zeigten auf den Schnittflächen zahlreiche weißliche, bis hirsekorngroße, knötchenähnliche Gebilde, daneben einzelne strangförmige von gleicher Farbe. Knötchen und Stränge waren von ziemlich derber Konsistenz und ragten meist über die Schnittfläche hervor. Viele der größeren Knötchen zeigten kleine dunkle Punkte, einige der strangförmigen Gebilde feine dunkle Linien in ihrer Mitte. Aus den histologischen Befunden ergab sich, daß die veränderten Lymphknoten von einem Reiz betroffen wurden, der zu einer lebhaften Neubildung von Arterien bzw. zu einer Hypertrophie der Kapillaren angeregt hat. Die neuentstandenen, zu mehr oder weniger zahlreichen Haufen vereinigten Arterien befanden sich gleichzeitig in einem Reizzustande, der sich offenbarte durch eine meist starke eosinophile Infiltration der Gefäßwand und des umgebenden Gewebes sowie durch eine umfangreiche Wucherung der Intima. Vereinzelt fiel das gewucherte Gewebe einer hyalinen Degeneration anheim. Eine Induration des Lymphknotengewebes in der Umgebung der neugebildeten Gefäße wurde nicht beobachtet. Über die Ätiologie und Pathogenese der beschriebenen Prozesse ergaben die Untersuchungen keinen Aufschluß.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Knuth, P., Über die Lymphocytomatose des Rindes. (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 43. 1917. S. 129.)

Vgl. diese Zeitschr. Ref. Bd. 66. 1917. S. 128 (Arbeit von Knuth und Volkmann).

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

du Toit, P. J., Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes. (Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 43. 1917. S. 145.)

Das normale Rinderblut enthält folgende Leukocytenarten: Lymphocyten, Monocyten, neutrophile (polymorphkernige) Leukocyten, eosinophile Leukocyten und Mastzellen (basophile Leukocyten), die mit den entsprechenden Zellarten des menschlichen Blutes eine große Ähnlichkeit besitzen. Die Gesamtzahl der Leukocyten bei gesunden erwachsenen Rindern beträgt im Durchschnitt etwa 8000 (5000—10000) im Kubikmillimeter Blut und setzt sich nach Zählungen des Verf. folgendermaßen zusammen: Lymphocyten 49 Proz., Monocyten 3,7 Proz., Neutrophile 38,8 Proz., Eosinophile 8 Proz. und Mastzellen 0,5 Proz. Das Blut des Rindes zeigt also im Vergleich mit dem menschlichen Blut einen hohen Lymphocyten- und einen niedrigen Neutrophilenwert. Die Prozentzahl der Eosinophilen ist in der Regel beim Rinde sehr hoch. Bei Kälbern und Jungrindern beträgt die Gesamt-leukocytenzahl etwa 12000—15000 und enthält im Verhältnis mehr Lymphocyten (bis 80 Proz. und darüber) als das Blut von erwachsenen Rindern.

Bei der Lymphocytomatose des Rindes sind die lymphoiden Zellen sehr stark vermehrt, und zwar sind es die jüngsten Vorstufen der Lymphocyten, die Lymphoidocyten, die das Blutbild beherrschen. Der Lymphocyt, der im lymphocytomatösen Blut in allen Größen vertreten ist, muß als die gemeinsame indifferente Stammzelle aller weißen Blutkörperchen betrachtet werden, da irgendwelche durchgreifende Unterscheidungsmerkmale zwischen ihm und der von vielen Autoren beschriebenen Stammzelle der Granulocyten (dem Myeloblasten) nicht bestehen. Die Lymphocytomatose stellt demnach, vom blutmorphologischen Standpunkte aus betrachtet, eine lymphatische Lymphoidocytenleukämie dar. Einige Fälle dieser Rinderkrankheit zeigen indessen eine Blutbeschaffenheit, die mit der der chronischen lymphatischen Leukämie des Menschen im wesentlichen übereinstimmt. Es kommen zwar Übergänge zwischen diesen beiden Formen vor, jedoch muß die Möglichkeit offen bleiben, ob nicht vielleicht doch zwei verschiedene Krankheiten vorliegen. Bei den schweren Fällen der Lymphocytomatose steigt die Prozentzahl der lymphoiden Zellen bis auf 96 Proz. aller Leukocyten. Der Neutrophilenwert sinkt dabei bis auf 2 Proz., und die Eosinophilen und Mastzellen können vollständig aus dem Blute verschwinden. Es scheint durch Kontrollversuche dargetan zu sein, daß die Lymphocytomatose sich durch Verimpfung von Material kranker Tiere auf gesunde nicht übertragen läßt. Nach einer solchen Verimpfung tritt regelmäßig eine Neutrophilie ein. Bleibt die Gesamtzahl der Leukocyten längere Zeit erhöht, so beteiligen sich die Lymphocyten ebenfalls an der Vermehrung, so daß alsbald das normale Mischungsverhältnis wiederhergestellt wird.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Haupt, Die Bedeutung und spezifische Diagnostik des infektiösen Abortus der Rinder. (Tierärztl. Rundschau. Jg. 20. 1914. S. 352.)

Nichts Neues. Der Ansicht des Verf., daß sich die Agglutination sowie die Präzipitation als Hilfsmittel zur Feststellung einer Abortusinfektion auch für den praktischen Tierarzt eignen, da beide Reaktionen, wenngleich verzögert, bei Zimmertemperatur vor sich gehen, kann man kaum beipflichten. Derartige serologische Untersuchungen zuverlässig und einwandfrei auszuführen, wird stets Aufgabe besonders dafür eingerichteter Institute sein und bleiben.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Stickdorn, Störung der serologischen Diagnose des infektiösen Abortus durch vorhergegangene Abortinbehandlung. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 271.)

Nach der Vermutung des Verf. war anzunehmen, daß mit Abortin (Extrakt aus Bangschen Abortusbazillen) behandelte Tiere bei der Agglutination geradeso reagieren würden, wie kranke. Die Resultate vorliegender Arbeit bestätigen diese Annahme.

5 Kühe erhielten einmal je 10, 6 andere Kühe auf zweimal zusammen je 30 ccm Abortin subkutan. Bei ersteren (Normaltiter bis 1:50) traten nach der Injektion Titer von 100 bis 400 auf, die nach 2 Wochen sanken und nach 6—8 Wochen zur Norm zurückgingen. Die zweite Versuchsreihe (Normaltiter ebenfalls bis 50) reagierte nach der ersten Impfung mit 200 bis 800, welche Werte bis zur zweiten Einspritzung nach 2 Wochen nur wenig zurückgingen. Die zweite Injektion von 20 ccm Abortin hielt den weiteren Abfall des Titers nicht auf. Eintritt normaler Agglutinationsverhältnisse nach etwa 6 Wochen.

Aus diesen Tatsachen ergibt sich, daß durch eine Abortininjektion bei der Agglutinationsprobe auf infektiösen Abortus ein positives Resultat vorgetäuscht werden kann, jedoch nur innerhalb eines Zeitraumes von 6 Wochen nach der Einverleibung des Abortins.

Carl (Karlsruhe).

Pfeller, W., Über die Feststellung der Schwangerschaft bzw. der Tuberkulose und anderer krankhafter Zustände bei den Haustieren. (Berl. tierärztl. Wochenschr. Jg. 31. 1915. S. 112.)

Die in Gemeinschaft mit Standfuß und Erika Röpke ausgeführten Untersuchungen, über die ein ausführlicher Bericht noch erscheinen wird, führten zu folgenden Ergebnissen:

Bei tragenden Rindern lieferte die Abderhaldensche Methode in 59,3 Proz. der Fälle und bei nichttragenden in 45,8 Proz. der Fälle

ein richtiges Resultat. Bei tuberkulösen Tieren war das Ergebnis in 70,4 Proz., bei nichttuberkulösen in 29,6 Proz. der Fälle ein richtiges. Bei mit Schweinepest behafteten Tieren stimmte das Resultat in 33,3 Proz., bei Normaltieren in keinem Fall. Sowohl Rotlauf- als auch normale Organe wurden ebenso wie Plazenta- und Lebergewebe vom Rind durch Rotlaufimmunserum wie durch Normalserum angegriffen. Die Serumproben rotzkranker Pferde bauten sowohl die Organe rotzkranker als auch gesunder Meerschweinchen stark ab.

Kallert (Berlin).

Burri, R. und Hohl, J., Zeitweise Untersuchungen über die Euterbakterien der Kühe des Liebefeldstalles. (Molkerei-Ztg. Berlin. Jg. 27. 1917. S. 226, 233, 241.)

Verff. verstehen unter Euterbakterien diejenigen Bakterien, die sich im Euter, und zwar nicht nur etwa an der Zitzenmündung, sondern auch in den oberen Teilen, also im eigentlichen Drüsengewebe gewöhnlicherweise aufhalten und beim Melken durch den Milchstrom mitgerissen und hinausgespült werden. Für das Studium der Euterbakterien kommt als einzig zulässiges Milchgewinnungsverfahren das sog. aseptische Melken in Betracht, d. h. ein Melken, bei dem durch besondere Maßnahmen jene Verunreinigungsquellen ausgeschaltet bleiben, die in der Regel als Ursache des hohen anfänglichen Bakteriengehaltes der Milch angesehen werden müssen. Die Zahl der Euterbakterien beträgt etwa 10 Proz. der Zahl der Milchbakterien. Das Verfahren ist im Original genau angegeben. Im Mittel waren in einem Kubikzentimeter Milch 341 Keime enthalten, die Arten waren ziemlich einförmig, in allen Proben fehlten die Stäbchenformen, also auch die gewöhnlichen Gasbildner sowie aeroben und anaeroben Sporenbildner. Die gewöhnlichen Euterkokken sind als harmlos zu betrachten. Für die gelegentlichen Euterkokken, z. B. Streptokokken, deren Beziehungen zu krankmachenden Arten nicht abgeklärt sind, empfiehlt es sich, derartige Kokken enthaltende Milch nicht roh an Kinder oder Kranke zu verabreichen, sondern unter den Kühen eine Auswahl zu treffen und solche mit verdächtigen euterbewohnenden Bakterien auszuschalten. Die anderen in der Arbeit gemachten bemerkenswerten Befunde haben hier kein Interesse.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Kirchensteins, A., Sur la présence des leucocytes et des microbes dans le lait, ainsi que d'autres éléments organisés. Contribution au contrôle bactériologique du lait. (Mitt. a. d. Geb. d. Nahrungsmitteluntersuch. u. Hygiene. Bd. 8. 1917. S. 121.)

Verf. hält auf Grund umfangreicher Versuche die gewöhnliche

tierärztliche Kontrolle der Milch nicht für ausreichend und fordert die hygienische Kontrolle der Milch, für die er folgende Leitsätze aufstellt. Die gewöhnliche Kontrolle der Marktmilch auf Verfälschungen genügt nicht vom Standpunkt der Hygiene der Milch. Es müssen periodische mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen der Milch ausgeführt werden. Die Trommsdorff-Probe gibt nur positive Resultate in Fällen von Euterentzündung. Das Sediment muß immer mikroskopisch und bakteriologisch untersucht werden. Die Gegenwart von Leukocyten in großer Menge und Phagocytose bewirkenden Bakterien erfordern Stallproben und bakteriologische Untersuchung der isolierten Kühe. Diese Vorschriften müssen besonders bei Säuglings- und Krankenmilch befolgt werden. Die Milch liefernden Kühe müssen mit Tuberkulin geimpft sein, und jedes Viertel muß besonders untersucht werden. Auch für Marktmilch darf nur eine Höchstzahl von Keimen zugelassen sein.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Flügge, C. Noch einmal: Milchpulver aus Magermilch. (Molkerei-Ztg. Hildesheim. Jg. 31. 1917. S. 396.)

Verf. weist erneut auf die Gefahr der Verbreitung von Tuberkulose, Typhus und Paratyphus hin, die in dem Genuß von nach dem Krauseschen Verfahren hergestellten Magermilchpulver liegt. Von Weigmann wurde die Möglichkeit der Übertragung als gering veranschlagt. Da die zur Herstellung des Magermilchpulvers verwendete Magermilch nicht immer sterilisiert wird und das gewonnene Milchpulver sich schon in warmem Wasser löst, ist eine Infektion durch mit den genannten Keimen infizierte Milch gegeben. Die Hersteller des Milchpulvers haben deshalb auf Veranlassung des Verf. in die Gebrauchsanweisung den gesperrt gedruckten Satz aufgenommen: „Die fertige Milch koche man ebenso wie frische Milch gut auf.“

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Pritzker, J., Zur Kryoskopie und Refraktometrie der Milch. (Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahr.- u. Genußmittel. Bd. 34. 1917. S. 69.)

Aus der Mitteilung ist von Interesse, daß die Feststellung des Leitvermögens der Milch zur Erkennung euterkranker Kühe, das vom Salzgehalt der Milch abhängig und bei kranken Kühen Schwankungen unterworfen ist, ersetzt werden kann durch die leichter auszuführende Bestimmung der Katalase der Milch.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Ackermann, Ed., Neue Beiträge zur Milchuntersuchung. (Schweiz. Apotheker-Ztg. Bd. 54. 1916. S. 573.)

In normaler, gemischter Milch übersteigt der Gehalt an Milchsucker denjenigen an fett- und milchsuckerfreiem Trockenextrakt; im allgemeinen ist letzterer höher als 4. Wenn es sich um Milch euterkranker Kühe handelt, so beobachtet man in den meisten Fällen eine Abnahme des Milchsuckergehaltes, während der Gehalt an Eiweißsubstanzen normal bleibt und derjenige an fett- und laktosefreiem Trockenextrakt nicht unter 4 sinkt. Bei gewässelter Milch ist natürlich eine entsprechende Abnahme sämtlicher Bestandteile der Milch eingetreten. In allen Fällen, wo die Refraktometerzahl des Milchserums anormal ist, muß man den fett- und laktosefreien Trockenrückstand berechnen. Wird hierbei lediglich ein anormaler Milchsuckergehalt gefunden, während der fett- und laktosefreie Trockenrückstand selbst normal ist, so kann man folgern, daß nicht gewässerte, sondern Milch von euterkranken Kühen vorliegt.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Wehrbein, H., Über eine enzootische Polyneuritis junger Schweine. (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 27. 1916. S. 541.)

In Iowa (U. S. A.) ist unter dem Namen „Paralysis of pigs“ seit mehr als 10 Jahren eine Schweinekrankheit bekannt, die hauptsächlich durch eine Lähmung der hinteren, mitunter auch der vorderen Gliedmaßen charakterisiert ist. Es scheinen nur junge, unter 6 Monate alte Schweine zu erkranken, immer mehrere in einer Herde und gewöhnlich mehrere Tiere eines Wurfes. Der Appetit ist normal, sogar bei Tieren, die sich infolge der fortgeschrittenen Paralyse kaum noch bewegen können. Makroskopische Untersuchungen bei Sektionen ergaben nichts von Bedeutung. Histologisch ließ sich im Nervus ischiadicus — wenn die Vorderextremitäten erkrankt waren, im N. axillaris — eine mehr oder weniger umfangreiche Degeneration von Nervenfasern feststellen. Anzeichen einer perineuralen Entzündung (rundzellige Infiltration, Hyperämie usw.) konnte Verf. nie wahrnehmen. Die Polyneuritis der Schweine ist wahrscheinlich nicht infektiös: Ansteckungsversuche mit intravenösen Blutinfusionen, mit intramuskulären Injektionen zerriebener Nervensubstanz und durch Kontakt waren ohne Erfolg. Es scheint sich vielmehr um eine vererbte Krankheit zu handeln. Als erste prophylaktische Maßnahme wird daher eine sorgfältige Zuchtwahl empfohlen, insbesondere Ausmerzung aller erkrankten Tiere und auch der Eltern, sobald sich eine spezielle Prädisposition bei den Nachkommen zeigt.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Schlegel, Seuchenhafter Abortus bei Schweinen. (Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte. 1917. S. 62.)

Klinische Erscheinungen: Zunächst Durchfall und unterdrückte

Futteraufnahme während 2—3 Tagen, Anschwellung des Euters, Abortus. Manchmal Abortus plötzlich eintretend.

Anatomischer Befund: Bei den Föten serös-ödematöse Infiltration der Unterhaut. In der Bauch- und Brusthöhle sowie im Herzbeutel reichlich rötlich gefärbte Flüssigkeit. Leber vergrößert, ikterisch, enthält die Bangschen Abortusbazillen.

Prophylaxis: Desinfektion des Penis und der Vagina, desgleichen der Stallungen.

Carl (Karlsruhe).

Köves, J., Rauschbrand- und Bradsot-ähnliche Krankheit der Schweine. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1917. S. 40.)

In einer vorläufigen Mitteilung (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1914. No. 8) hat Verf. über Befunde bei einer Krankheit der Schweine berichtet, die bisher teils unbekannt war, teils mit dem Rauschbrand verwechselt wurde, nach den Untersuchungen des Verf. aber als von diesem verschieden und als selbständiger Krankheitsprozeß aufgefaßt werden muß. Es handelt sich um 26 Krankheitsfälle, die Verf. innerhalb von 6 Jahren beobachtet und eingehend untersucht hat. Diese Fälle lassen sich, trotz der einheitlichen ätiologischen Grundlage, je nach den Krankheitserscheinungen und dem Sitze der anatomischen Veränderungen, in 2 Gruppen zusammenfassen. In die 1. Gruppe gehören jene Fälle, die sich durch krankhafte Veränderungen der Haut, des Unterhautbindegewebes und hauptsächlich der Muskulatur kennzeichnen und hiernach große Ähnlichkeit mit dem Rauschbrand darbieten. In die 2. Gruppe lassen sich die Fälle einreihen, wo die Läsionen sich fast ausschließlich auf die Magenwand lokalisieren, wohingegen die Haut, die Subkutis und die Muskulatur gesund erscheinen; diese Fälle weisen manche Analogien mit der Bradsot der Schafe auf.

In allen 26 Fällen gelang es dem Verf., in den krankhaft veränderten Geweben durch bakteriologische Methoden ein und dasselbe spezifisch-pathogene Bakterium nachzuweisen, was für die ätiologische Identität der Krankheitsfälle spricht. Die herausgezüchteten Bakterienstämme stimmten in allen wesentlichen Eigenschaften überein; geringfügige Unterschiede, die einzelne Stämme aufweisen, haben nach Ansicht des Verf. hinsichtlich der Identifizierung keine weitere Bedeutung. Die ätiologische Identität wurde ferner dadurch bewiesen, daß perikardiale Flüssigkeit eines mit Magenentzündung behafteten Tieres, ferner eine Reinkultur aus der kranken Magenwand bei Schweinen nach intramuskulärer Injektion die typische Muskelerkrankung mit Gasbildung hervorgerufen hat.

Weiterhin prüfte Verf. die Frage, ob die von ihm gefundenen anaëroben Bazillen als mit dem des Rauschbrandes oder des malignen Ödems oder mit einem der bisher bekannten Bakterienarten identisch

betrachtet werden können. Es ergab sich, daß alle Stämme des Verf. mit den von Hibler von Menschen und Rindern erhaltenen 6 Stämmen und mit den von Ghon und Sachs bei einem Menschen gefundenen Stamm vollkommen übereinstimmen, dagegen sich von den Bazillen des Rauschbrandes und des malignen Ödems wesentlich unterscheiden. Diese Tatsache weist darauf hin, daß es sich um eine weitverbreitete, aber bisher wenig beachtete Bakterienart handelt, die bei den als „Gasbrand“ und „Pseudorausbrand“ zusammengefaßten Erkrankungen offenbar eine wichtige Rolle spielt.

Für die in der vorliegenden Arbeit beschriebene Krankheit der Schweine sowie für Krankheitsprozesse überhaupt, als deren Erreger sich der anaërobe Bazillus von Ghon und Sachs nachweisen läßt, schlägt Verf. mit Rücksicht auf manche Ähnlichkeiten einerseits mit dem Rauschbrand, andererseits mit dem malignen Ödem, sowie auf die hauptsächlichsten anatomischen Veränderungen, die Bezeichnung ödematöses Emphysem vor. Gildemeister (Berlin).

Kitt, Th., Schweinepest, Gasbrand und Schaumleber bei Wildschweinen. (Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 27. 1916. S. 314.)

In einem Wildschweinpark Bayerns, der sich in einem großen, durch Eichenholzzäune vollkommen abgeschlossenen Forste befindet, brach im Juni 1910 die Schweinepest aus. Die an der Seuche erkrankten Tiere, von denen Verf. 17 zu zerlegen Gelegenheit hatte, zeigten den typischen Befund der Seuche geradeso wie das Hauschwein, teils in akuter, teils in chronischer Form, nämlich hämorrhagisch-diphtherische Magen- und Darmentzündung, bei Chronizität ausgeprägte diphtherische Verschorfungen der Dickdarmschleimhaut, Starrwandigkeit an den erkrankten Teilen des Darmrohrs, adhäsive Bauchfellentzündung, jeweils auch starke pneumonische Veränderungen. Drei Tiere, ein Keiler, eine Bache und ein mittelgroßes Wildschwein (sog. Überläufer) zeigten neben den Schweinepestveränderungen eine so starke hämorrhagische Gasgangrän der Muskulatur nebst Schaumleber, daß, wenn nicht durch die genaue Untersuchung des Darmes das Vorliegen von Schweinepest erkannt worden wäre, man die Diagnose lediglich auf Rauschbrand oder Wundbrand gestellt hätte. In den hämorrhagisch infiltrierte und gasdurchsetzten Weichteilen der Wildschweine waren in förmlicher Reinkultur Unmengen von vegetativen und germinativen Wuchsformen rauschbrandähnlicher Bazillen, die bekannten Wetzstein- und Schneeschuhformen sowie keulenförmigen Klostridiumgestalten mit und ohne Sporen nebst den gewöhnlichen Stäbchen, vorhanden. In den Schaumlebern fanden sich ebensolche Klostridien, aber auch Verbände von langen Scheinfäden mit ungleich langen Einzelzellen. Das Unversehrtsein der

Haut bei 2 Wildschweinen (bei dem dritten war an einer Stelle der Schweifwurzel die Haut aufgesprungen) nötigt zu der Annahme, daß die rauschbrandähnliche Infektion vom Verdauungsschlauch her als Komplikation und Folge der Schweinepesterkrankung einsetzte. Tierversuche mit frischem Muskelsaft der verendeten Wildschweine, mit getrockneten Fleischstücken und mit Reinkulturen an Meerschweinchen, Kaninchen, Schafen, Schweinen, Rind und Pferd ergaben, daß die beschriebenen rauschbrandähnlichen Zustände bei Wildschweinen weder mit dem Rauschbrand der Rinder noch mit dem malignen Ödem identisch sind. Der Befund der Schaumleber ist offenbar einer anderen Bazillenart, die akzessorisch in der Agonie oder postmortal in dieses Organ eindrang, zuzuschreiben, da die in den Schaumlebern angetroffenen Bazillen lange Scheinfäden bildeten, für das Schwein im Impfversuch nicht pathogen waren und außer Meerschweinchen auch Kaninchen töteten. Der Ausbruch der Schweinepest in dem Wildschweinbestande muß wahrscheinlich auf eine Einschleppung von außen zurückgeführt werden. Diese Vermutung scheint um so begründeter, als mitten durch den Wildschweinpark eine viel befahrene Landstraße führt und die Schweinepest in den umliegenden Ortschaften zeitweilig geherrscht hat. Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Trawinski, Alfred, Zur Morphologie und Biologie des *Bacillus suispestifer*. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1918. S. 339.)

Aus den inneren Organen 21 schweinepestkranker, notgeschlachteter Schweine wurden 42 Stämme herausgezüchtet, die untereinander dasselbe morphologische, biologische und agglutinatorische Verhalten zeigen. Sie unterscheiden sich vom typischen *B. suispestifer* morphologisch durch den Kolonietypus und biologisch durch ihr Unvermögen, Arabinose und Dulcitol zu zerlegen. Durch die Agglutinationsreaktion lassen sich die gefundenen Stämme vom typischen *B. suispestifer* nicht trennen.

Die sekundären pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den untersuchten Tieren weichen vom gewöhnlichen Typus der Schweinepest erheblich ab, da sie sich ausschließlich auf die Atmungsorgane beschränken. Verf. neigt zu der Annahme, daß dieser abweichende pathologisch-anatomische Befund mit der gefundenen Abart des *B. suispestifer* in Zusammenhang steht, insofern als diese Bakterienart die sekundäre Ursache der vorherrschenden und früher auftretenden Lungenveränderungen ist, während die Anwesenheit des typischen *B. suispestifer* häufiger mit Veränderungen im Darm einhergeht. Es wäre auch daran zu denken, daß bei den kranken Tieren deshalb keine Darmveränderungen festgestellt wurden, weil ihre Notschlachtung schon bald nach Auftreten der klinischen

Schweinepesterscheinungen vorgenommen worden war, so daß zu diesem Zeitpunkt pathologisch-anatomische Veränderungen des Darmes noch nicht zustande kommen konnten. Gildemeister (Berlin).

Martens, Zur Heilung der Schweineseuche bzw. Schweinepest durch Methylenblau. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 137.)

In einem Bestande von 55 Schweinen erkrankten 20 Tiere an Schweineseuche bzw. Schweinepest, nachdem vorher ein Schwein verendet war. Sektionsergebnis positiv. Nach täglicher Verabreichung von 0,3 Methylenblau während 4 Tagen verloren sich die Krankheitserscheinungen. Heilung nach 2—3 Wochen. Carl (Karlsruhe).

van Heelsbergen, T., Gemengde Staphylococcen- en Coli-infectie bij eenden. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneesk. Deel I. 1915. p. 70.)

Bei einer Epizootie unter den Enten eines holländischen Gutes wurden ein Coli- und ein Staphylokokkenstamm isoliert, welche bei Fütterungsversuchen, zusammen verabreicht, tödlich wirkten, während bei gesonderter Verabreichung jeder für sich dazu nicht imstande war.

Der Staphylococcus aureus wurde aus einem erkrankten Fußwurzelgelenk isoliert, der Colistamm aus den hämorrhagisch entzündeten Därmen. Winckel (Amsterdam).

Plehn, M. und Trommsdorff, R., Zur Kenntniss der Furunkulose. (Allg. Fischerei-Ztg. Jg. 41. 1916. S. 223.)

Fehlmann hat auf Grund seiner Untersuchungen das Bact. salmonicida als identisch mit dem Bact. fluorescens erklärt, während die Biologische Versuchsstation für Fischerei in München samt der Mehrzahl der Fischereibiologen den Standpunkt vertritt, daß das Bact. salmonicida eine eigene Art sei, die keinerlei verwandtschaftliche Beziehungen zum Bact. fluorescens besitze. Auf Grund erneuter Untersuchungen beider Bakterien, die sich auf deren morphologisches, biochemisches und serologisches Verhalten erstreckten, kommen Verff. zu einer erneuten Ablehnung der Fehlmannschen Ansicht: sie sehen nach wie vor in dem Bact. salmonicida und dem Bact. fluorescens zwei wohldifferenzierte Bakterienarten.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 68. No. 12/13.

Ausgegeben am 29. Juli 1919.

Tropenkrankheiten.

Nocht, Bernhard und Mayer, Martin, Die Malaria. Eine Einführung in ihre Klinik, Parasitologie und Bekämpfung. Mit 25 Textabbildungen und 3 lithographierten Tafeln. 128 S. Berlin (Julius Springer) 1918. Pr. brosch 11 M.

Die auf dem Gebiete der Malariaforschung als erste Autoritäten bekannten Verfasser kommen mit dem vorliegenden Büchlein einem von den praktischen Ärzten schon lange empfundenen Bedürfnis nach einem kurzgefaßten neueren Lehrbuch zur Einführung in die Malaria nach, indem sie die von ihnen während des Krieges im Hamburger Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten bei Kursen für Militärärzte gehaltenen Vorträge veröffentlichen. Gerade jetzt, wo nach dem Kriege mit den Truppen aus dem Osten und Südosten verhältnismäßig viele Malariakeimträger in die Heimat zurückgekehrt sind, müssen wir damit rechnen, daß noch öfter durch Einschleppung und Übertragung der Krankheit auf Einheimische neue Malariafälle in Deutschland auftreten werden. Dem leicht verständlich geschriebenen Buche, dessen Text durch zahlreiche gute Abbildungen erläutert wird, und welches auch die neueste Kriegsliteratur trotz ihres Umfangs berücksichtigt hat, ist im Interesse der Erhaltung unserer Volksgesundheit die weiteste Verbreitung zu wünschen. Möllers (Berlin).

Wiener, E., Klinik und Therapie der Malaria. Mit 34 Kurven. 126 S. Berlin-Wien (Urban & Schwarzenberg) 1918. Pr. geh. 7, geb. 8,60 M.

Das Buch hat durch Mitteilung zahlreicher eigener, in einem Frontspital im Süden gesammelter klinischer Beobachtungen mit vielen Kurven ein stark persönliches Gepräge. Die neueste Literatur ist insoweit verwertet, als sie dem Verf. im Felde zur Verfügung stand. Verf. unterscheidet je nach der Symptomatologie — ähnlich wie französische Autoren von der Salonikifront — eine große Menge von Malariaformen, mit deren Berechtigung wohl manche Malariakenner nicht einverstanden sein dürften. So z. B. wird die „Malariaencephalitis“ des Verf. nicht allgemeine Anerkennung finden. — Bei den vielen aufgezählten Malariaformen sind entschieden die Mischinfektionen mit anderen Krankheiten bzw. Komplikationen nicht immer genügend scharf getrennt. Auch vermißt man eine Angabe, ob und

inwieweit bei den „Malariadysenterien“ und den „gastrointestinalen Formen“ nach Dysenterieamöben gesucht worden ist. Unter den sog. typhösen Formen sind, wie auch Verf. zugibt, zweifellos die meisten echte Typhuserkrankungen bei Malariaparasitenträgern; insbesondere fand Ref. auch die Komplikation mit Paratyphus A auf dem Balkan und in der Türkei recht häufig, wenn man danach suchte. — Die Behandlung ist genügend besprochen, wobei den neueren Erfahrungen zum Teil Rechnung getragen wird. — Das Buch ist für den Malaria-kliniker mit eigenen Erfahrungen in südlichen Ländern eine anregende Lektüre, für die praktischen Ärzte aber, die die in der Heimat zur Behandlung kommende Malaria studieren müssen, kann es nicht als geeigneter Leitfadene dienen, da sich die in der Heimat dem Arzte vor Augen kommenden Rezidivformen und auch eventuell auftretende Neuinfektionen unter ganz anderen Bildern zeigen.

Mühlens (Hamburg).

Rodenwaldt, Ernst und Zeiß, Heinz, Malaria studien im Wilajet Aïdin (Kleinasien). (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. 1918. S. 97.)

Die Malaria ist im westlichen Kleinasien sehr stark verbreitet. Die Möglichkeit einer Regulierung der Flüsse und einer Entsumpfung der Täler zur Zurückdrängung der Seuche ist zwar teilweise gegeben, würde aber andererseits auf so vielfache Schwierigkeiten stoßen, daß mit ihrer Durchführung zunächst kaum gerechnet werden kann. Die Bekämpfung der Malaria in diesen Gebieten hat sich darum wahrscheinlich auf eine Chininisierung der Bevölkerung und auf mechanischen Mückenschutz zu beschränken. Da es sich mit größter Wahrscheinlichkeit in allen Tälern des westlichen Kleasiens um eine auf etwa die Hälfte des Jahres beschränkte Sommermalaria handelt, würde es vielleicht bei geeigneten Maßnahmen gelingen, diese Landschaften im Laufe weniger Jahre von der Seuche zu befreien. Um den Plan einer solchen Malariabekämpfung aufstellen zu können, haben die Verf. die örtlichen Bedingungen und vor allem den Zustand der Bevölkerung einer Untersuchung unterzogen. Diese Prüfung zeigte, daß die Lage der türkischen Bevölkerung ungünstiger ist als die der Griechen, trotzdem ihre Wohnsitze hinsichtlich der Malaria günstigere geographische Bedingungen aufweisen. Diese Tatsache kommt schon darin zum Ausdruck, daß bei den Griechen auf jede Frau 3,2 lebende Kinder, bei den Türken insgesamt auf jede Frau 2,33 lebende Kinder kommen. Auch bei Betrachtung der Kindersterblichkeit, die außerordentlich hoch ist, stehen die Türken mit 42,9 Proz. schlechter da als die Griechen mit 37,3 Proz. Von den Kindern gehen 75—90 Proz. in den ersten 5 Lebensjahren, davon 40—45 Proz. im ersten Lebensjahre, an der Malaria zugrunde. Die

Malaria schädigt das Leben der Kinder in den ersten Lebensmonaten in doppelter Hinsicht, indem sie einmal dem Kinde durch die unmittelbare Infektion feindlich ist und andererseits die Lebenskraft der Mutter und damit ihre Stillfähigkeit durch die unmittelbar nach der Entbindung auftretenden Fieberrezidive schwächt. In richtiger Chininbehandlung der Wöchnerin und dem mechanischen Schutze des Säuglings gegen die Infektion während der Fiebersaison wäre die erste Maßnahme zu erblicken, die Kindersterblichkeit der ersten Lebensjahre einzuschränken. Diese Maßnahme wäre um so leichter durchzuführen, da ein gewisses Verständnis der Bevölkerung für die Ursache dieses Siechtums sowie die Ansätze eines mechanischen Mückenschutzes und von Chiningebrauch bereits vorhanden sind. Verff. empfehlen darum, das Volk durch geeignete Personen durch Wandervorträge mit Lichtbilderdarbietungen über die einfachsten Formen des mechanischen Mückenschutzes und die Grundbegriffe der Chinin-anwendung belehren zu lassen. Ferner müssen geeignete Persönlichkeiten aus den Dörfern über die Methoden der Blutentnahme und einfache Untersuchungen des Hämoglobingehaltes unterrichtet werden, so daß die Einsendung des gesamten Untersuchungsmaterials an eine Zentralstelle eingeleitet wird. Diese Persönlichkeiten müßten in besonderen Unterrichtskursen über Wesen und Bekämpfung der Malaria unterrichtet werden. Von großer Wichtigkeit ist es schließlich, genügende Mengen von Chinin zur Verfügung zu haben, das, um jedem illegalen Chininhandel vorzubeugen, unentgeltlich abgegeben werden müßte, und zwar in erster Linie an Wöchnerinnen, stillende Mütter und Säuglinge sowie Parasitenträger und latent Infizierte.

W. Gaetgens (Hamburg).

Regendanz, P., Beitrag zur Kenntnis der Malaria in Rumänien. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. 1918. S. 33.)

Verf. gibt eine kurze Schilderung über das Vorkommen und das zeitliche Auftreten der Malaria am Unterlauf des Sereth bzw. im Gebiet zwischen Sereth und den Ausläufern der Ostkarpathen in Rumänien. Um dem Auftreten der Malaria in dieser Gegend wirksam entgegenzutreten zu können, war es nötig klarzustellen, wie stark die Bevölkerung mit Malaria infiziert ist, um aus dem Index endemicus vor allem einen Anhalt für die Intensität der zu erwartenden Malariamorbidity zu gewinnen. Für diese Untersuchungen kam lediglich der Nachweis von Plasmodien im Blut mittels der „Dicken-Tropfen-Methode“ in Anwendung. Es zeigte sich, daß in dem genannten Gebiete die Malaria tertiana endemisch ist; die Bevölkerung ist gering infiziert. Der Anopheles findet sich in diesem Gebiete nicht zahlreich, nur in der Nähe des Sereth und am Sereth selbst wird er häufiger angetroffen. Die zur Weiterentwicklung

18*

von Malariaplasmodien in der Mücke nötige Temperatur wird Ende Juni erreicht. Die Vermutung, daß demnach von Ende Juli ab mit dem häufigeren Auftreten von Malaria zu rechnen sei, wurde durch die folgenden Beobachtungen bestätigt. Nachdem bereits in den Monaten April bis Juli vereinzelte Fälle von Tertiana-Neuerkrankungen, bei denen es sich um ein Manifestwerden latenter Infektionen handelte, unter den Soldaten beobachtet worden waren, trat von Ende Juli ab eine plötzliche Häufung der Fälle ein. In der zweiten Augushälfte wurde die Höchstzahl von Zugängen erreicht. Diese Zahl änderte sich bis Mitte September nur wenig. Von da ab wurden die Erkrankungen allmählich geringer, um von Ende Oktober bis Ende November nur noch vereinzelt aufzutreten. Bei sämtlichen Kranken wurde die Diagnose mikroskopisch gestellt. Hinsichtlich der Häufigkeit verhielten sich die drei Arten (Tertiana:Quartana:Tropica) wie 90:2:8. Vereinzelt wurden Mischinfektionen von Tertiana und Tropica beobachtet. W. Gaetgens (Hamburg).

Pielsticker, F., Die Malaria in Rumänien und ihre Bekämpfung bis zum Jahre 1916. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. 1917. S. 317.)

Bericht über die Verbreitung und Bekämpfung der Malaria in Rumänien auf Grund der rumänischen medizinischen Literatur.

W. Gaetgens (Hamburg).

Werner, H., Die Malaria im Osten und ihre Beeinflussung durch die Besonderheiten des Krieges, nebst Bemerkungen über Anophelenbiologie und Malariatherapie. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1375.)

Mitteilungen über den Gang der Malariainfektionen bei einem im Osten stehenden Korps im Sommer 1916, wobei sich manche Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf der Jahreskurve erkennen ließen. Die Beobachtungen scheinen gewisse Stützen für die Annahme einer Erbllichkeit der Malariainfektion in der Mücke zu ergeben. Die Bestätigung wäre von großer Bedeutung für die Malariaepidemiologie. Einige Beobachtungen sprechen dafür, daß die Anophelen durch den Geruch menschlicher Fäkalien angezogen werden. Schließlich wird über Erfahrungen mit Chinin-Salvarsanbehandlung berichtet. Bei der gleichzeitigen Anwendung beider Mittel kommt man mit erheblich geringeren Mengen aus, als bei Anwendung jedes einzelnen Mittels für sich. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Arzt, L., Über die Verbreitung der Malaria bei einzelnen Truppenkörpern in Süd-mazedonien. (Wien. klin. Wochenschr. 1919. S. 427.)

Die Blutuntersuchung auf Malariagametenträger hatte, wie der Verf. berichtet, bei verschiedenen in Südmazedonien stehenden österreichischen Truppenteilen ein sehr verschiedenes Ergebnis, auch hinsichtlich der Verteilung der verschiedenen Parasitenarten. Maßgebend für das Ergebnis waren natürlich besonders der allgemeine Malariaindex der Bevölkerung und die Dauer des Aufenthaltes der Truppe in der betreffenden Gegend. Bei einer in Veles und Umgebung untergebrachten Formation, die aus Leuten aus malariefreier Gegend zusammengesetzt war, genügte z. B. schon ein Aufenthalt während einer einzigen Saison, um bei einmaliger Blutuntersuchung — noch dazu ohne Anwendung der Dicke Tropfen-Methode — etwa die Hälfte als malariefiziert festzustellen. Rechnet man die große Zahl der in dieser Saison schon als malariekrank abgeschobenen Leute hinzu, so ergab sich eine Malariaerkrankungsziffer von 95 Proz. Hetsch (Berlin).

Kirschbaum, Zur Epidemiologie der Malaria. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1405.)

Bericht über den Verlauf einer Malariaepidemie bei einem Truppenverband im Osten während des Sommers 1915 und 1916.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Walterhöfer, Über Malaria und deren Komplikationen bei Kriegsteilnehmern. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 401.)

Hauptsächlich von klinischem Interesse.

Schmitz (Halle a. S.).

Munk, Fr., Kriegserfahrungen bei Malaria. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 113.)

Hauptsächlich von klinischem Interesse.

Schmitz (Halle a. S.).

Plehn, A., Über Malaria. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 431.)

Hauptsächlich von klinischem Interesse.

Schmitz (Halle a. S.).

Leiner, Zur Klinik und Therapie der Malaria. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1415.)

Mitteilungen klinischen Inhalts. Die bisher allgemeingültigen therapeutischen Maßnahmen bei der Malaria haben sich im Kriege nicht in allen Fällen wirksam erwiesen. Bei den chronischen Malariafällen mancher Kriegsschauplätze versagt sowohl die Chinin- wie die Salvarsantherapie. Auch mit Urotropin, Optochin und Methylenblausilber ließen sich Rezidive nicht regelmäßig vermeiden. Vor der

Anwendung höherer Salvarsandosens als 0,45—0,6 g ist zu warnen. Es wird ein tödlich verlaufener Fall mitgeteilt (Neosalvarsaninjektion von 0,9 g), der zweifellos als Salvarsantodesfall anzusehen ist. Der Mißerfolg der Malariatherapie wird in der Schwere der Infektion auf jenen Kriegsschauplätzen erblickt, in der mangelnden Widerstandsfähigkeit des durch Strapazen erschöpften Organismus und in der durch lange Chinindarreichung hervorgerufenen Chininresistenz. Hetsch (Berlin).

Sprecher, Beiträge zur Klinik und Therapie der Malaria. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 326.)

Klinische Kasuistik über Malariafälle aus Albanien. Bei der Behandlung wählte Verf. grundsätzlich das Nochtsche Schema, schaltete aber nach jedem Anfall (doch frühestens in 8 tägigen Pausen) drei verstärkte Tage (5 mal 0,5 g) ein. Von intravenösen Injektionen kam er immer mehr ab, ebenso von der Salvarsananwendung. Von der Salvarsan-Chinin-Sublimatmethode (nach Erben) sah er keine besonderen Erfolge. Günstig wirkte Argochrom (Methylenblausilber-Merck) in Verbindung mit Chinin. Hetsch (Berlin).

Kayser-Petersen, J. E., Zur Klinik der chronischen Malaria. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 207.)

Es wird angeregt, daß auch die Malariakranken ähnlich wie die Geschlechtskranken noch jahrelang nach dem Kriege unter sachverständiger Beobachtung bleiben, damit sie nötigenfalls geeignete Behandlung finden können. Es ist eine wichtige Aufgabe der Gesundheitspflege, zu verhindern, daß bei uns die Malaria nach dem Kriege in weitere Kreise verbreitet wird. Die Gefahr liegt vor. Der monatliche Krankenzugang an Malaria beim Heere ist von 0,17 Prom. im ersten Kriegsjahr auf 0,80 Prom. im zweiten Jahrgestiegen und steigt dauernd weiter.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Kabelik, Einige Bemerkungen zur Pathogenese und Pathologie der Malaria. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1616.)

Nach der Anschauung des Verf. sind es nicht die Gameten oder Halbmonde, welche die Quelle von Reinfektionen und Rezidiven bilden, sondern plasmatische Formen in Ruhestellung, die hauptsächlich im Knochenmark vorkommen und an das hämatopoetische System gebunden sind. Diese entwickeln sich weiter bei normalen Verhältnissen in sexueller Evolution, bei größerem Reize aber in asexueller Entwicklung, und geben durch plötzliche Überschwemmung des peripheren Blutes die Ursache zum Rezidiv. Hetsch (Berlin).

Löwy, Julius, Einige Beiträge zur Symptomatologie der Malaria. (Med. Klinik. 1918. S. 287.)

Mitteilung verschiedener Fälle von Malaria, die durch Besonderheiten des Verlaufes merkwürdig sind.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Materna, Tropische Malaria unter der in Ostschlesien ansässigen Zivilbevölkerung. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 498.)

Verf. wies bei mehreren Kindern eines Ortes in Österreichisch-Schlesien (Bezirk Bielitz) Gameten (Halbmonde) des Tropenfiebersparasiten nach. Die naheliegendste Erklärung für diese auffallende Feststellung, die als erste Beobachtung von natürlicher Infektion der in Zentraleuropa ständig ansässigen Bevölkerung mit tropischer Malaria angesehen wird, ist die Verseuchung der dortigen Anophelinen durch Soldaten, die den Tropenfiebersparasiten auf dem mazedonischen, albanischen oder rumänischen Kriegsschauplatz aufgenommen hatten oder durch Kriegsgefangene aus tropenfiebersverseuchten Gegenden. Es wird, um die Malariaverbreitung zu verhüten, nicht nur erforderlich sein, alle Plasmodienträger von den schon malariainfizierten Gegenden des Heimatgebietes fernzuhalten, sondern auch aus allen Gebieten, in denen Anophelen vorkommen. Hetsch (Berlin).

Seyfarth, Carly, Komatöse und dysenterische Formen der Malaria tropica in Südostbulgarien. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 589.)

Es werden einige Fälle von Malaria mit abweichendem Krankheitsverlauf beschrieben, bei denen durch das Hervortreten einzelner Züge das gesamte Krankheitsbild verschleiert wird. Die Entscheidung liefert immer die Blutuntersuchung, wie bei allen Erkrankungen in malariaverseuchten Gegenden. Wenn die Malaria mit Magendarmerscheinungen einhergeht, soll man das Chinin nicht innerlich geben, sondern in Gestalt von Einspritzungen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

v. Heinrich, Mischinfektionen und Latenzerscheinungen der Malaria. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1317.)

Verf. behandelte in Serajewo 1029 Malariafälle, unter ihnen etwa 150 Mischinfektionen, und teilt seine bei ihnen angestellten Beobachtungen mit. Die häufigste Art der Mischinfektion war die von Tropen- und Tertianfieber, viel seltener wurden gleichzeitig Tertiana und Quartana oder Tropika und Quartana oder alle 3 Fieberarten festgestellt. Alle 3 Parasitenarten können sehr gut und, ohne irgendwelchen Antagonismus im Blute des befallenen Individuums zu zeigen,

nebeneinander bestehen. Für ihr Hervortreten im zirkulierenden Blute sind die Latenzerscheinungen und Ruhepausen in der Entwicklung der einzelnen Arten maßgebend. Bei vielen Fällen wurde im Herbst *Tertiana* konstatiert. Mit Einbruch der kühleren Jahreszeit traten Tropikaringe und Halbmonde auf und herrschten während der Wintermonate vor. Im Frühjahr erschienen dann wieder jugendliche Formen der *Tertiana*. Die Latenzzeiten und die Optima der Entwicklung werden wohl für die verschiedenen Himmelsstriche verschieden sein. Die Mischinfektionen gehen sehr leicht in das chronische Stadium über. Die Fälle verlaufen sonst aber kaum schwerer als einfache Infektionen. Die Prognose bezüglich einer raschen Heilung ist für alle Fälle der Mischinfektionen eine recht ungünstige.
Hetsch (Berlin).

Stransky, Erwin, Über das gegenseitige Verhalten der *Malaria tertiana* und *tropica*. (Med. Klinik. 1918. S. 310.)

Bei der Mehrzahl der Malariaerkrankungen aus Albanien handelt es sich um Mischinfektionen durch *Tertiana*- und *Tropicaparasiten*. Die *Tropicaparasiten* haben die günstigste Entwicklungszeit im Herbst, die *Tertianaparasiten* im Frühjahr. Die eine oder andere Art steht je nach der betreffenden Jahreszeit so sehr im Vordergrund, daß nur in sehr seltenen Fällen beide Parasitenarten gleichzeitig gefunden werden. Im zweiten Jahr der Erkrankungen ist die Zahl der Fälle mit *Tropicaparasiten* nicht mehr im Herbst so überwiegend groß wie vorher, weil die *Tropica*-Fälle der Behandlung besser zugänglich sind und Rückfälle deshalb nicht so häufig auftreten. Die Behandlung muß sich immer gegen beide Parasitenarten, *Tropica* wie *Tertiana*, gleichzeitig richten.
W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Forschbach und Pyszkowski, Mischinfektionen mit *Tropica* und *Tertiana*? (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 238.)

In 3 Fällen, die aus Mazedonien stammen, wurden zuerst nachgewiesene *Tropicaparasiten* nach monatelanger Krankheitsdauer (in anophelessicherer Unterbringung) durch *Tertianaparasiten* abgelöst. Bei der Annahme einer Mischinfektion muß man sich also vorstellen, daß der *Tertianaparasit* monatelang in Latenz verharren kann und dabei gleichzeitig eine stärkere Chininresistenz besitzt als der *Tropica*-parasit. Es kann aber auch die Möglichkeit einer Umwandlung angenommen werden, wie sie der von Laveran vertretenen unitaristischen Auffassung entspricht.
Langer (Charlottenburg).

Necsei, Mischinfektion mit *Tropica* und *Tertiana*. Bemerkung zu der Arbeit der Herren Prof. Forschbach und Pyszkowski. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 636.)

Die scheinbare „Umwandlung“ von Tropica in Tertiana kommt sehr häufig vor; vielleicht handelt es sich um Mischinfektion, bei der die Tropica zunächst die Tertiana verdrängt.

Langer (Charlottenburg).

Seyfarth, Carly, Umwandlung der Malariaparasiten oder Mischinfektionen? (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 82. 1919. S. 564.)

Verf. beobachtete Fälle von mikroskopisch nachgewiesenen Tertianarezidiven im Frühjahr nach im Herbst und Winter ungenügend behandelten, mikroskopisch festgestellten Tropikafällen. In entsprechender Weise beobachtete er im Winter Quartanarezidive im Anschluß an vorhergegangene Tropikaerkrankungen, einige Male auch nach Tertianaerkrankungen. Ferner gelang es bei Tropikahalbmondträgern im Frühjahr, durch Verabfolgung von Substanzen, die eine Aktivierung der latenten Malaria erzeugten, Tertianarezidive hervorzurufen. Alle diese Beobachtungen sind zwar nicht beweisend für eine Parasitenumwandlung, da das eventuelle gleichzeitige Vorliegen einer Tertiana- oder Quartanainfektion nicht völlig ausgeschlossen werden kann. Immerhin hält Verf. Übergänge der einzelnen Malaria- parasitenarten unter gewissen Bedingungen jedoch für möglich. Klimatische, bisher noch unbekannte Einflüsse auf die Gametenträger beeinflussen anscheinend diese Umwandlung. In manchen Gegenden, besonders in solchen mit subtropischem Klima, scheinen vor allem solche Bedingungen gegeben zu sein. Gildemeister (Berlin).

Armand-Delille, P., Remarques sur les aspects parasitologiques du paludisme contracté en Macédonie. (C. r. Acad. des Sciences. T. 165. 1917. p. 202.)

Im Jahre 1916 kam in Mazedonien der Perniciosaparasit zuerst im Juli zur Beobachtung; seine Häufigkeit im Verhältnis zu der des Tertianaparasiten erreichte ihr Maximum im Oktober; im März wurde er nur noch selten gefunden und verschwand vom April ab ganz. Bei denselben Personen, die früher den Perniciosaparasiten beherbergt hatten, fand sich im Frühjahr die Tertianaform.

Verf. wirft die Fragen auf, ob eine Umwandlung des Parasiten stattgefunden habe, wie es möglich sei, daß der chininresistente Perniciosaparasit zuerst verschwunden, der empfindlichere Tertianaparasit dagegen sich lange im Blute gehalten habe, ob der Perniciosaparasit nur in den inneren Organen zurückgehalten sei, und erinnert an die von Laveran vertretene unitaristische Auffassung der verschiedenen Parasitenformen, die durch diese Befunde eine Stütze zu erhalten scheinen.

Kurt Meyer (Berlin).

Wurtz, R. et van Mallegrem, Accès graves chez des paludéens atteints de tierce, dite bénigne. (C. r. Acad. des Sciences. T. 164. 1917. p. 797.)

Verff. beobachteten bei 4 Soldaten aus Mazedonien, in deren Blut ausschließlich der Tertianaparasit, *Plasmodium vivax*, gefunden wurde, ungewöhnlich schwere Anfälle, in 3 Fällen schwere Cerebralerscheinung mit Bewußtlosigkeit, Delirien und stundenlangem Fieber von 41°, im vierten Falle einen schweren Kollaps mit hochgradiger Cyanose.

Da Verff. im Beginn ihrer Beobachtungen überwiegend *Plasmodium falciparum* gefunden haben, neuerdings aber nur Infektionen mit *Pl. vivax* sehen, so ziehen sie eine Umwandlung des einen Parasiten in den anderen in Betracht, im Sinne der alten Laveranschen Anschauung, wonach Tertiana-, Quartana- und Perniciosaparasit Umwandlungsformen einer einzigen Art sind. Kurt Meyer (Berlin).

Kißkalt, Karl, Über Malariarezidive. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1527.)

Malariarezidive treten hauptsächlich von Mai an auf. Die Ursache hierfür ist zweifellos das Licht. Auch experimentell gelingt die Provokation von Malariaanfällen durch Sonnenbestrahlung.

Langer (Charlottenburg).

Neuschlosz, S., Über die künstliche Ausschwemmung der Malariaparasiten ins Blut. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 98.)

Mittels bestimmter Arzneimittel, die auf die glatten Muskeln der kleinen Gefäße wirken, gelingt es bei latenter Malaria, die Parasiten aus der Milz auszupressen und ins Blut auszuschwemmen. Am schnellsten wirkt Adrenalin, am längsten Hypophysenextrakt; Mutterkornextrakt wirkt nicht ganz so zuverlässig.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Meyer, Hans, Zur Frage der latenten Malaria. (Med. Klinik. 1917. S. 1218.)

Es werden 3 Fälle mitgeteilt, die monatelang ohne Auftreten von Krankheitszeichen verlaufen waren. Fiebererscheinungen wurden in diesen Fällen durch die Reizwirkung von Kampfgas ausgelöst.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Siegfried, Ausbruch bisher latenter Malaria nach Entfernung eines Steckgeschosses. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 125.)

An die Entfernung eines seit Jahren eingeheilten Infanterie-

geschosses aus der Leistenbeuge schlossen sich örtliche Eiterung sowie regelmäßige Schüttelfröste an. Schließlich fanden sich im Blutaussstriche Quartana-Malariaerreger, gegen die Chinin erfolgreich war. Einnahme von Karlsbader Salz (6 g) schwächte nach Ansicht des Verf. durch Wasserentziehung aus dem Blute das Herz bedenklich, ließ Flüssigkeit und mit dieser Malariaerreger aus den Organen in den Kreislauf übertreten und löste wieder Schüttelfröste aus, die zum Tode führten.

Der Kranke hat lange Zeit, ohne daß dies nach außen in Erscheinung trat, Malariaerreger beherbergt und sie unschädlich gemacht, solange er zugleich das Geschoß trug, das ständig Blei in den Kreislauf abgab.

Georg Schmidt (Berlin).

Wleming, E., Over het voorkomen van pernicienae malarievormen (halvemaantjes) in het bloed van peracunt gestorven kalveren met miltruptuur. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneesk. Deel 3. p. 63.)

In Surinam starben mehrere Rinder, hauptsächlich Kälber, perakut; bei Sektion fand Verf. neben geschwollener, rupturierter Milz epi- und endokardiale Blutungen und entarteten Herzmuskel. In nach Giemsa gefärbten Blutaussstrichpräparaten fand er Halbmonde und auch Piroplasma bigeminum. Die Halbmonde ähneln denen der Malaria perniciosa vollkommen, weshalb Verf. die Möglichkeit bespricht, daß der Mensch nicht der einzige Parasitenträger ist, woran die Anophelesmücken sich mit Malaria infizieren können, sondern z. B. auch das Rind. Für die Malariabekämpfung wäre dies sehr wichtig. Verf. erinnert an die Mitteilung Witts (1908), welcher der Ansicht war, daß die idiopathische Milzruptur des Rindes dasselbe ist wie Malaria perniciosa des Menschen. Winckel (Amsterdam).

Böhm, Hämatologische Studien bei Malaria. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. 1918. S. 49.)

Verf. hat bei einer Anzahl von Malariafällen zahlenmäßige Untersuchungen über das Verhalten der Plasmodien, der roten und der weißen Blutkörperchen ausgeführt. Durch zweistündliche Zählungen konnte er feststellen, daß in der Regel die größte Plasmodienzahl zur Zeit des höchsten Fiebers erreicht wurde; nur selten stieg die Plasmodienzahl noch nach dem Fieber etwas an. Meist gehen die Fieberanfälle mit mehr als 10 000 Plasmodien in 1 cmm einher. Gar nicht selten aber, vornehmlich bei schweren Anfällen von Malaria tropica, stiegen diese Zahlen bis auf 40—80 000 und erreichten bei einem besonders schweren Falle von Malaria tertiana sogar die Höhe von 130 000 im Kubikmillimeter. Zweifellos gehen die schweren Malariafieberanfälle alle mit großen Plasmodienzahlen einher. Es

handelt sich dann immer um eine Vermehrung der Schizonten. Auf der Höhe eines schweren Tertianafieberanfalles konnten 80 Proz. kleinste Ringe und nur 10 Proz. reifere Plasmodien gezählt werden. Die Gameten sind im Fieberanfall nicht wesentlich vermehrt. Mit dem Fieberabfalle sinkt auch rasch die Zahl der Plasmodien und geht mit dem neuerlichen Fieberanstieg wieder in die Höhe, erreicht aber gewöhnlich nicht mehr die hohen Zahlen des ersten Fieberanfalles. Mit der Häufigkeit der Fieberanfälle gehen die hohen Zahlen der Plasmodien zurück, um nach dem Abfall der Temperatur in 2—3 Tagen den Nullpunkt zu erreichen. Oft freilich, und zwar besonders bei den Tropicaerkrankungen, lassen sich auch nach dem Fieberabfall noch eine Zeitlang geringe Mengen von Plasmodien im Blute feststellen. Derartige fieberlose Plasmodienträger wurden bei sorgfältiger Blutuntersuchung gar nicht selten festgestellt. Bei den mit Chinin behandelten fieberlosen Plasmodienträgern gelang es trotz lange durchgeführter Chininkuren und trotz größerer Chinindosen vielfach nicht, die Plasmodienzahlen herunterzudrücken oder die Parasiten aus dem Blute zu vertreiben. Vor allem erwiesen sich die Gameten als chininresistent. Die Behauptung, daß es Malariafieberanfälle gibt, bei denen keine Plasmodien im kreisenden Blut zu finden wären, konnte vornehmlich an Tropicafällen bestätigt werden. In über 100 Tertianafällen wurde nur ein einziges Mal ein Fieberanfall beobachtet, der nicht durch Ausschwemmung von Plasmodien in die freie Blutbahn verursacht war. Die roten Blutkörperchen waren in Zahl bei den schweren rezidivierenden Fällen von Malaria stets vermindert. Der Hämoglobingehalt des einzelnen Erythrocyten schien nicht wesentlich herabgesetzt zu sein. Die Zahl der weißen Blutkörperchen war stets sehr niedrig, so daß von einer Leukopenie gesprochen werden konnte. Wichtig für die Beurteilung der Erkrankung war das Verhalten der großen mononukleären Zellen, die in allen schweren Fällen eine wesentliche Vermehrung zeigten. Die Wassermannsche Reaktion war in allen untersuchten Fällen negativ.

W. Gaeltgens (Hamburg).

Ballin, Zahlenmäßige Feststellungen der Malariaplasmodien im Blute. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 719.)

Eine zahlenmäßige Feststellung kann auf indirektem Wege dadurch erfolgen, daß einmal die Zahl der Leukocyten bestimmt wird und dann im dicken Tropfen oder in Ausstrichen, die zweckmäßig so schmal gemacht werden, daß die leukocytenreichen Randzonen möglichst nahe aneinander gerückt sind, das relative Verteilungsverhältnis von Plasmodien zu Leukocyten. Die aus dem dicken Tropfen berechneten Zahlen sind in der Regel niedriger als die aus dem gleichzeitig angefertigten Ausstrich, weil bei der Färbung

vorausgeschickten Ausschwemmung des Hämoglobins auch Plasmodienleiber mitgerissen werden. Durch derartige Zählungen wurde festgestellt, daß die Schwere des Krankheitsbildes unabhängig von der Zahl der im Blut vorhandenen Plasmodien ist; ebenso sind Temperatursteigerungen von ihr unabhängig. Entgegen der bestehenden Annahme, daß bei Malaria tertiana die hohen Plasmodienzahlen der Malaria tropica nicht erreicht werden, wurde in einem Falle von Tertiana die Höchstzahl von 130 000 Plasmodien in 1 cmm gefunden, während bei Tropica die Höchstzahl nicht über 63 000 hinausging.

Langer (Charlottenburg).

Werner, Über Zählmethoden von Malariaparasiten. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1299.)

Die von Ballin (s. vorstehendes Referat) beschriebene Methode ist vom Verf. bereits 1912 angegeben worden.

Langer (Charlottenburg).

Justitz, Ludwig, Sporulationsformen des Plasmodium immaculatum im strömenden Blute. (Med. Klinik. 1918. S. 468.)

Es gelang, bei einem aus Albanien stammenden Falle, Teilungsformen des Tropicaparasiten im strömenden Blute zur Darstellung zu bringen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Owellengrebel, N. H., Over de schizogonie van de Quartanaparasiet (Plasmodium malariae). (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 55. 1915. p. 1.)

Verf. fand bei seinen in der ersten Hälfte von 1913 in Deli untersuchten Präparaten Abweichungen in der Entwicklung der Quartanaparasiten. Es sind zwei Arten von Schizogonie zu unterscheiden; die eine hat ihren Ausgangspunkt in einer Zelle, welche alle Eigentümlichkeiten des weiblichen Gametocyten aufweist; die andere hat als Anfangsstadium eine Zelle, welche wie ein männlicher Gametocyt aussieht. Ob hier wirkliche Parthenogenesis oder Etheogenesis im Spiele ist, kann Verf. nicht entscheiden.

Bei diesen beiden Formen der Schizogonie sind zwei Chromatinformen zu unterscheiden: die eine färbt sich mit Giemsa-Lösung dunkelrot, die andere hellrosa. Letztere dient offenbar als Stütz- und Bindematerial für die erstere; sie bildet ein Retikulum, worin die rote Substanz eingelagert ist.

Winckel (Amsterdam).

Appel, Leo und v. Heinrich, Hans, Über das Wesen der Restkörper bei Malaria tropica. (Vorläufige Mitteilung.) (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 81. 1918. S. 341.)

Die Restkörper findet man nur bei *Malaria tropica* und auch da nur in gewissen Stadien der Krankheit; denn nicht in jedem Milzpunktate sind Restkörper zu finden. Im peripheren Blute kommen diese nur in den allerschwersten Fällen vor. Ferner muß man wenigstens 4 verschiedene Formen dieser Restkörper annehmen, und zwar: 1. den Restkörper der agamen Teilung, einen großen, dichtgeballten Pigmentklumpen mit sehr kleinem Protoplasmaanhang; 2. als Restkörper der männlichen Form wäre vielleicht jener anzusprechen mit verhältnismäßig großem Protoplasmaest, der jedoch niemals die Größe eines roten Blutkörperchen erreicht, mit mehr oder weniger fein verteiltem Pigment, je nach dem Entwicklungsstadium; vor dem Zerfall des Protoplasmas bildet das Pigment mehrere in Ringform angeordnete, kleinere Klümpchen; 3. die regressiven Formen des Makrogameten; als solche wären eventuell die großen ovoiden Formen mit 1 oder 2 Pigmentklumpen, in den späteren Stadien ohne Pigmenteinschluß, anzusehen, und 4. endlich Körper, deren Endstadium ein Protoplasmaring mit zentralem Chromatin ist, und die durch diesen Chromatingehalt am wahrscheinlichsten als Dauerstadien aufzufassen sind. Gildemeister (Berlin).

Appel, Leo, Zur Färbetechnik der Malariaparasiten. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1917. S. 105.)

Nach den Beobachtungen des Verf. sind die Aussichten auf positive Präparate am größten an dem nach dem Fieberanfall folgenden Tage. Die Färbung, die Verf. hauptsächlich für Massenbetriebe empfiehlt, gestaltet sich folgendermaßen: Fixieren in Methylalkohol 1—5 Minuten. Abtrocknen mit Fließpapier, oder lufttrocknen werden lassen, oder am besten Abzentrifugieren des Alkohols auf einer vom Verf. konstruierten Zentrifuge. Färbung durch 15—20 Minuten in folgender Lösung: Aqu. dest. 100, wässrige 1proz. Methylenblaulösung Kochs von Grübler, 32 Tropfen; alkoholische 1proz. Fuchsinlösung von Grübler 16 Tropfen. Abzentrifugieren des Farbstoffs und trocknen, oder baden in einer 5proz. Urotropinlösung zur Fixierung des Farbstoffes; abspülen mit Wasser und trocknen. Nach dieser Färbemethode färben sich Erythrocyten und Plasma der Leukocyten rosa, Kerne der Leukocyten und die Malariaparasiten dunkelblau.

Gildemeister (Berlin).

Pewny, Über Parasitolysine bei Malaria. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 234.)

Verf. ließ auf plasmodienhaltige Erythrocyten des defibrinierten und vom Serum befreiten Blutes von Malariakranken Sera anderer Malariakranker einwirken. Schon nach 2stündigem Aufenthalte im Brutschrank wurde eine starke Verminderung der in den Erythro-

cyten eingeschlossenen Plasmodien beobachtet; die Blutkörperchen selbst blieben dagegen gut erhalten. — Weiterhin wurden durch Zugabe von 1proz. Essigsäure die roten Blutkörperchen aufgelöst und zu den zurückgebliebenen Plasmodien 0,5proz. Phenollösung hinzugefügt. Auch hier ergab sich bei Einwirkung der Sera von Malariakranken nach 2stündigem Aufenthalt im Thermostaten eine degenerative Veränderung der Plasmodien in ihrer Form und Färbbarkeit. Die Versuche lassen, da die erforderlichen Kontrollproben einwandfrei ausfielen, die Vermutung als berechtigt erscheinen, daß sich im Blute Malariakranker Stoffe bilden, welche die Plasmodien schädigen und endlich auch auflösen vermögen, was bei Beachtung gewisser Kautelen auch in vitro zu beobachten ist.

Hetsch (Berlin).

Pewny, Präzipitinversuche bei Malaria. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 205.)

Verf. versuchte, Präzipitine im Blute Malariakranker nachzuweisen. Er benutzte als Antigen (präzipitable Substanz) Blutkuchen Malariakranker, der in verschiedener Stärke mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt war. Bei Unterschichtung des Antigens mit Serum von Malariakranken bildete sich häufig sehr bald, spätestens innerhalb 20 Stunden an der Berührungsfläche eine deutliche ringförmige Trübung. Kontrollversuche mit anderweitigen Antigenen bzw. mit dem Serum von Nicht-Malariakranken fielen negativ aus.

Hetsch (Berlin).

Rotky, Hans, Studien über das Verhalten der Leukocyten bei Malaria. (Wien. med. Wochenschr. 1917. S. 1745.)

Bei den subakuten, gutartig verlaufenden Formen der Malaria tertiana und tropica ist die Gesamtzahl der Leukocyten eine niedrig normale; meist steht sie jedoch etwas unter der Norm und erfährt im Beginn des Anfalles eine Erhöhung, die in der Regel rasch wieder abfällt. Die Verschiebung des Blutbildes zu dieser Zeit erfolgt in dem Sinne, daß die polynukleären neutrophilen Leukocyten zuungunsten der in anfallsfreier Zeit relativ vermehrten Lymphocyten an Zahl zunehmen. Die mononukleären Leukocyten lassen vorwiegend zur Zeit des Fieberparoxysmus einen Anstieg ihrer Prozentzahl wahrnehmen und sind überhaupt meist in vermehrter Zahl nachweisbar.

W. Gaetgens (Hamburg).

Hülse, W., Leukocytenblutbild und Fieber bei Malaria. (Berlin. klin. Wochenschr. 1917. S. 982.)

Bei Beginn des Malariaanfalles findet sich eine relative Leukocytose, deren höchster Wert etwa bei einer Temperatur von 38° er-

reicht wird. Darauf folgt aber schnell eine starke Leukopenie bis zu 800 weißen Blutkörperchen im Kubikmillimeter. Minimum der Leukocytenkurve und Maximum der Temperaturkurve fallen zusammen.

Auszählung nach der Art der Zellen ergab eine positive Neutrophilenreaktion, die auch die initiale Leukocytose verursacht. Mit steigender Temperatur treten immer reichlicher Zellen auf mit schlechter ausgebildetem Kern, Jugendformen.

Verf. glaubt, daß durch den Zerfall der roten Blutkörper ein starker Reiz auf das Knochenmark ausgeübt wird, der zu der Lieferung der unausgereiften Formen führt.

Da sich nach Abklingen des Fiebers keine starke Hyperleukocytose bemerkbar macht, so schließt Verf., daß die Verminderung der Leukocyten nicht durch Retention in irgendwelchen Organen etwa in der Milz hervorgerufen wird, sondern daß ein richtiger Zerfall derselben eintritt.

Mit dieser Auffassung steht die Beobachtung des Verf. im Einklang, daß mit fortschreitender Dauer des Anfalls die Purinbasenausscheidung stark ansteigt, und daß noch geraume Zeit nach dem Anfall die Ausscheidung von Harnsäure gewaltig gesteigert ist. Harnsäure und Purinbasen entstehen aber endogen hauptsächlich aus den Kernsubstanzen der Leukocyten. Der Harnpurinstickstoff kann während des Anfalls auf das 15- bis 20fache des normalen steigen.

Künstliche Vermehrung von Purinbasen im Blute führte nach *urian* und *Schur* zur Erhöhung der Körpertemperatur. Verf. nimmt nun an, daß bei dem Malariafieber die Anhäufung von großen Mengen Purinbasen im Blute an der Wärmesteigerung ursächlich beteiligt sei.

Ähnliche Beobachtungen, die auf einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Fieber und Leukocytenzahl schließen lassen, hat Verf. auch bei anderen Erkrankungen gemacht. *Schmitz* (Halle a. S.).

Saupe, Erich, Über Urobilinogenurie bei Malaria. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. 1918. S. 17.)

Von klinischem Interesse.

W. Gaehtgens (Hamburg).

Mesnil, F. et Roubaud, E., Sur la sensibilité du chimpanzé au paludisme humain. (C. r. Acad. des Sciences. T. 165. 1917. p. 39.)

Verff. suchten menschliche Tertiana durch intravenöse Blutinjektion auf einen Schimpansen zu übertragen. Die erste Injektion blieb wirkungslos. Nach 14 Tagen wurde eine zweite (8—9 ccm) gegeben. Am zwölften Tage wurden zuerst junge Schizonten in Blutkörperchen mit Schüffnerschen Granulationen beobachtet. Am folgenden Tage traten spärliche Gameten auf und am nächsten

Tage erfolgte die erste Schizogonie. Es wurden noch zwei weitere Schizogonien beobachtet. Dann verschwanden die Parasiten. Typische Rosettenformen wurden niemals gefunden.

Das Tier zeigte keine ausgesprochene Fieberreaktion. Vom Tage nach der ersten Impfung an bis zur ersten Schizogonie schwankte die Temperatur zwischen 37,5° und 38,5°, später zwischen 36,5° und 37,5°

Kurt Meyer (Berlin).

Mosse, M., Zur Differentialdiagnose der chronischen Malaria. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 872.)

Nur von klinischem Interesse. Schmitz (Halle a. S.).

Kirković, Stojan, Über Fehldiagnosen bei chronisch-malarischen Erkrankungen. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. 1918. S. 165.)

Nach den Erfahrungen des Verf. werden sowohl die chronisch-malarischen als auch die paramalarischen Zustände am häufigsten mit Anämien, Lungentuberkulose, Colitiden und Morbus Banti verwechselt. Die Einzelheiten der Differentialdiagnose werden ausführlich erörtert.

W. Gaetgens (Hamburg).

Hirsch, S., Über den Ausfall der Wassermann-Reaktion bei Malaria. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 84. 1917. S. 323.)

Verf. stellte bei einer Reihe von Malariafällen aus Albanien die Wassermann-Reaktion an nach folgenden Gesichtspunkten: 1. Es wurden nur Fälle untersucht, die positiven Blutbefund dargeboten hatten. 2. Es wurden die schwersten Fälle für die Reaktion ausgesucht: Leute mit ausgesprochener Malariakachexie, großem Milztumor, vergrößerter Leber, hochgradiger Anämie und Ikterus. 3. Wurde das Blut während oder alsbald nach dem Anfall der Kubitalvene entnommen. 4. Es wurden nur Fälle untersucht, die im Lazarett noch nicht mit Chinin behandelt worden waren.

Es ergab sich: Von 44 schwersten Malaria-Tropica-Fällen war der Wassermann nur in 12 Fällen positiv, in 32 negativ. 9 dieser 12 Fälle mit positivem Wassermann ergaben nachuntersucht negativen Wassermann.

Von 6 Tropica-Tertiana-Fällen hatten 4 positiven Wassermann, darunter 1 Fall mit Initialsklerose, während bei 2 Fällen Wassermann negativ war. 3 von den 4 positiven Fällen ergaben, nach 3 Wochen nachuntersucht, negativen Wassermann, darunter auch die Initialsklerose nach einmaliger Behandlung mit 0,9 Neosalvarsan innerhalb 3 Wochen.

Von 28 Tertianafällen hatten 12 positive und 16 negative

Erste Abt. Ref. Bd. 68.

No. 12/13.

19

Wassermann-Reaktion. Von den 12 positiven Fällen wurden 7 nach 3 Wochen nochmals untersucht: 5 davon ergaben nun negativen Wassermann.

Die Beobachtungen sprechen dafür, daß der positive Ausfall der Reaktion nicht durch das Vorhandensein der Parasiten, nicht durch das Fieber, auch nicht durch Beteiligung der Leber und des Milztumors zu erklären ist. Auch kommt ihr keine diagnostische oder prognostische Bedeutung für die Malaria zu. (Schill (Dresden).

Richtlinien zur Malariabehandlung und Malariavorbereitung. Zusammengestellt vom Chef des Feldsanitätswesens und dem Sanitätsdepartement des Kriegsministeriums unter Mitwirkung des Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg. (Therapie d. Gegenwart. Jg. 58. 1917. S. 309.)

Abdruck. Die Richtlinien haben gegen die im Jahre 1916 vom Hamburger Institut für Tropenhygiene gegebene Zusammenstellung Abänderungen und Zusätze erfahren.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Richtlinien zur Malariabehandlung und Malariavorbereitung. Zusammengestellt vom Chef des Feldsanitätswesens und dem Sanitätsdepartement des Kriegsministeriums unter Mitwirkung des Institutes für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg. (Therapie d. Gegenwart. Jg. 59. 1918. S. 181.)

Abdruck der neuen Richtlinien, die in vollkommener Weise den jetzigen wissenschaftlichen Stand der Malariatherapie und Prophylaxe darstellen und die auch dem nicht militärisch tätigen Praktiker willkommen sein werden. Sie treten an die Stelle der früher bekanntgegebenen Anweisungen.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Doerr, R., Die Bekämpfung der Malaria. (Wien. med. Wochenschr. 1919. S. 187.)

Nach den Erfahrungen des Verf. sind aussichtsvolle prophylaktische Maßnahmen gegen Malaria die tägliche Verabreichung von einem halben Gramm Chinin oder die sogenannten kurzfristigen intermittierenden Grammprophylaxen, bei welchen in kurzen Intervallen (2—3 Tagen) ganze Gramme auf einmal verabfolgt werden. Der Chininschutz muß immer mit den anderen Bekämpfungsmaßnahmen (mechanischer Schutz gegen Mückenstiche, Ausrottung der Anophelen, Geländeassanierung, Eliminierung der Infektionsquellen) kombiniert werden.

W. Gaetgens (Hamburg).

Müller, L. R., Über die Behandlung des Wechselfiebers. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 121.)

Sehr eingehende Darstellung der bisher vorliegenden Erfahrungen. Besonders empfohlen wird das von Nocht angegebene Behandlungsverfahren.
W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Seyfarth, Carly, Praktische Ratschläge für die Behandlung der Malaria. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 457.)
Kurze Zusammenstellung der wichtigsten Tatsachen.
W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Forsbach, J., Die spezifische Therapie der Malaria. (Therapie d. Gegenwart. Jg. 59. 1918. S. 8.)
Zusammenfassende Besprechung über die Erfahrungen der Therapie der Malaria auch unter Berücksichtigung des gegenwärtigen Krieges.
Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Rusznay, Die Erfolge und Ziele der Malariatherapie. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 173.)

Verf. stellt folgende Grundsätze für die Behandlung Malaria-kranker auf: 1. Frische Fälle müssen energisch und systematisch behandelt werden. 2. Rezidive bei gutem Allgemeinzustand benötigen keine Spitalsbehandlung, können an der Front behandelt werden. Solche Kranke sind trotz gelegentlicher Fieberanfälle frontdiensttauglich (nur anophelesfreie Gegend). 3. Kranke mit chronischer oder latenter Malaria, die an häufigen Rezidiven, schwerer Anämie, Darm-, Herz-, Nierenentzündungen usw. leiden, gehören in die Hinterlandspitäler, wo die Behandlung außer in einer protrahierten Chininkur hauptsächlich in einer allgemeinen Kräftigung der Kranken bestehen soll. 4. Die Provokation von Anfällen zu diagnostischen oder therapeutischen Zwecken ist bei dem heutigen Stande der Malariatherapie zu unterlassen.
Hetsch (Berlin).

Warburg, F., Über den praktischen Wert der Kaliumquecksilberjodidprobe bei der Chininbehandlung von Malariarückfällen. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 591.)

Die Kaliumquecksilberjodidprobe ist ein gutes Mittel, um bei chiningewöhnten Malariakranken eine unzureichende Chininausscheidung im Harn festzustellen. Die Menge des ausgeschiedenen Chinins gibt zugleich einen Anhalt für die Menge des im Körper zur Wirksamkeit gelangten Chinins. Der Ausfall der Probe kann für die Behandlung wertvolle Fingerzeige geben, damit man die Chininbehandlung aussetzt und erst dann wieder aufnimmt, wenn die Chininausscheidung durch geeignete Mittel, wie Salvarsan oder Methylenblau, wieder gebessert ist. Wenn die Besserung der Chinin-

ausscheidung erzielt ist, tritt auch die alte gute Wirkung des Chinins auf die Malaria wieder in die Erscheinung.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Löwenstein, E., Über die Wirkung des Chinins auf die Halbmondformen der Malaria. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 84. 1917. S. 317.)

1. Chinin greift auch die Halbmondformen, und zwar nur die Plasmasubstanz im Halbmond, nicht das Chromatin an. Es tritt deutliche Fällung im Plasma auf, die man im nativen Blutpräparat deutlich und einwandfrei beobachten, aber auch im Giemsa-Präparat nachweisen kann.

2. Die Wirkungsgrenze des Chinins liegt bei etwa 0,01 Proz. Chinin. muriaticum-Gehalt, wie sich auch durch Giemsa-Färbung zeigen läßt; im nativen Präparat ist die Wirkung erst bei 0,2 Proz. Chiningehalt direkt sichtbar.

3. Die am Chromatin bei 1proz. Chininlösungen sichtbaren Veränderungen sind nicht als direkte Wirkung des Chinins auf das Chromatin, sondern als eine mechanische Folge der Wirkung des Chinins auf das Plasma zu deuten.

4. Für die Chininwirkung ergibt sich die praktische Schlußfolgerung, daß das Chinin am besten auf die Formen wirken wird, welche viel Protoplasma und wenig Chromatin haben; die Formen mit wenig Protoplasma und viel Chromatin müssen die größte Resistenz besitzen. In der Tat kann man sich am Krankenbett von der hohen Chininresistenz der männlichen chromatinreichen Formen überzeugen: selbst unmittelbar, 5, 10 und 20 Minuten nach der intravenösen Injektion von 0,5 g Chinin. muriat. war keinerlei Schädigung der Beweglichkeit der Mikrogameten zu erkennen.

Schill (Dresden).

Hartmann, Heinz und Zila, Loro, Über die sogenannte Chinin-gewöhnung. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1597.)

Eine Chiningewöhnung im Sinne einer verminderten Ausscheidung im Harn oder vermehrter Zerstörung im Blut findet nicht statt. Eine vorausgegangene Anwendung von Neosalvarsan hat keinen Einfluß auf die Chininausscheidung.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Kersten, H. E., Zur Chininidiosynkrasie. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. 1918. S. 149.)

Verf. hatte Gelegenheit, bei einem kräftigen 36jährigen Patienten eine ausgesprochene Chininidiosynkrasie zu beobachten. Diese trat schon bei geringen Chinindosen (0,6 g) auf in Form zahlreicher

Blutungen, wahrscheinlich aus den kleinsten Kapillaren in die Haut, in die Schleimhäute und aus diesen. Offenbar handelte es sich um einen schädigenden Einfluß des Chinins auf die Gefäßwandungen, wodurch die Blutaustritte möglich wurden. Ein gesteigerter Blutdruck konnte als ursächliches Moment, bedingt durch das Chinin, nicht angenommen werden; dagegen sprachen die Beschaffenheit des Pulses sowie das Einsetzen und der Verlauf der Erscheinungen. Die Schwere der Erscheinungen wird dadurch verständlich, daß Blutaustritte auch in und unter die Bekleidungen der inneren Organe (Endokard, Pia usw.) stattgefunden hatten. Für die Praxis muß auf Grund dieser Beobachtung die Folgerung aufgestellt werden, bei der Untersuchung auf Tropendienstfähigkeit auch die Chinintoleranz des Betreffenden zu prüfen.

W. Gaetgens (Hamburg).

Regendanz, P., Über Erkrankungen nach Chinin. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. 1917. S. 306.)

Gelegentlich der Durchführung der Chininprophylaxe bei einem größeren Heeresteil konnte der Verf. eine verhältnismäßig hohe Zahl von gleichartigen Erkrankungen beobachten, die auf das Einnehmen von Chinin zurückzuführen waren. Die Chininerkrankungen traten unter einem gleichartigen, typischen Krankheitsbilde auf, das durch Exanthem, Fieber und ödematöse Schwellungen charakterisiert war. Die Form der Chininprophylaxe, bei der täglich nur kleine Chinindosen verabfolgt werden, hat für militärische Verhältnisse den Vorzug vor der Verabreichung einzelner großer Tagesdosen.

W. Gaetgens (Hamburg).

Hatlegan und Döri, Über die Behandlung der Malaria mit Optochin. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1230.)

Bei der Prüfung an 37 Fällen bewährte sich das Optochinum basicum, in Gaben von 1—1,2 g und zwei- oder dreistündlich bis zu 0,2 g verabreicht, ebenso sehr bei der Unterdrückung der Malaria-(Tertiana-, Quartana- und Tropika-) Anfälle, wie sich bisher das Chinin und seine Derivate bewährten. Blutarmut, Kachexie und Milztumor nahmen ebenso rasch wie bei Chinintherapie ihre Rückentwicklung. Unangenehme Nebenwirkungen von seiten des Nervensystems, besonders der Augen, oder des Magendarmkanals wurden in keinem Falle beobachtet. Zur Verhinderung von Rückfällen beim Tertianafieber wirkte das Optochin, zuerst 3—4 Tage lang in Gaben von je 1,2 g, später jeden 5. Tag in einer Menge von 1—1,2 g angewendet, keineswegs besser als Chinin in gleichen Gaben. Ebenso war der Einfluß beim Tropenfieber. Optochinum muriaticum wirkte nicht besser.

Hetsch (Berlin).

Gautier, Armand, Sur l'activation, par les composés organométalliques de l'arsenic, des propriétés curatives de la quinine et du mercure. (C. r. Acad. des Sciences. T. 164. 1917. p. 596.)

Verf. erinnert daran, daß er schon vor mehreren Jahren für die Behandlung der Malaria, besonders refraktärer Fälle, die Kombination von Chinin mit organischen Arsenpräparaten (Natriumdimethylarsenat) empfohlen habe. Man kann bei dieser Behandlung die Chinindosen sehr niedrig wählen und so die Nebenwirkungen des Chinins vermeiden.

Die eigentümliche Wirkung, die spezifische Heilwirkung des Chinins zu sichern und zu verstärken, zeigt das organische Arsen auch bei der Quecksilberbehandlung der Lues.

Anscheinend wirkt das Arsen durch Steigerung der Phagocytose. Wenigstens sieht man bei Malaria eine große Zahl von Parasiten in Lymphocyten eindringen und dort verdaut werden.

Kurt Meyer (Berlin).

Neuschlosz, S., Erfahrungen über die Kombination des Chinin mit verschiedenen Arsenverbindungen bei Malaria tropica. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1284.)

Die Verbindung der Chininbehandlung mit Natrium cacodylicum und Natrium arsenicosum bietet bei der Malaria einen vollwertigen Ersatz für die Chinin-Salvarsanbehandlung.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Neuberger und Attwenger, Zur Neosalvarsantherapie bei Malaria tertiana. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 266.)

Nach den Erfahrungen der Verf. gibt die Neosalvarsan-Chinintherapie bei Malaria tertiana ausgezeichnete Resultate, in 83 Proz. der Fälle eine lange anfallsfreie Periode. Bei frischen Fällen ist eine einmalige intravenöse Injektion von 0,9 g Neosalvarsan mit nachfolgender Chininkur vorzunehmen. Bei verschleppten Fällen soll dreimal 0,6 Neosalvarsan in elftägigen Intervallen injiziert, dazwischen am besten eine Chininkur nach Teichmann durchgeführt werden. Durch diese Art der Behandlung wird die Dauer der Krankheit wesentlich abgekürzt, die Kranken erholen sich schnell von ihren Anfällen und können nach längstens 3—4 Wochen ihrem Dienst wieder nachgehen.

Hetsch (Berlin).

Dreesen, H., Zur Behandlung der Malaria tertiana mit Neosalvarsan. (Therapie d. Gegenwart. Jg. 59. 1918. S. 179.)

Die Malaria tertiana ist durch Neosalvarsan allein heilbar. In 25 Proz. der Fälle ist wegen Neosalvarsanfestigkeit der Plasmodien

eine andere Behandlung einzuleiten. Sichere Anhaltspunkte für ein frühzeitiges Erkennen der neosalvarsanfesten Krankheitsfälle gegenüber den anderen hat der Verf. nicht feststellen können.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Mandoki, L. und Maule, W., Erfahrungen über die Behandlung Malariakranker nach Prof. Cori. Bemerkungen zur Frage der Neosalvarsanwirkung. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 178.)

Die Corische Reizmethode besteht darin, daß man den chronisch Kranken täglich eine kleine Chininmenge gibt, wodurch die Malaria-parasiten aus den inneren Organen in die Blutbahn herausgeschwemmt werden können. Durch diese Behandlung wurde bei mehr als der Hälfte der Fälle der beabsichtigte Erfolg erzielt. Wenn auf diese Weise ein Anfall ausgelöst ist, beginnt die eigentliche Behandlung mit Neosalvarsan und großen Chiningaben. Wenn die Behandlung nicht ausreicht, wird nach Nocht weiterbehandelt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Grundmann, Über chemotherapeutische Versuche und über die diagnostische Bedeutung der provokatorischen Typhusimpfstoffinjektionen bei Malaria tertiana. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. 1918. S. 55.)

Die neuerdings für die Tertianabehandlung empfohlene parenterale Chinintherapie, die Salvarsan- und Optochinbehandlung sind der internen Chinintherapie und der kombinierten Salvarsan-Chinintherapie nicht ebenbürtig. Die interne Chininbehandlung muß nach dem vom Verf. aufgestellten Schema, dessen Einzelheiten im Original nachzulesen sind, mindestens 8 Wochen lang unter ständiger Kontrolle des Blutes auf Parasiten durchgeführt werden. Kranke, die einen Status typhosus oder Magendarmstörungen oder eine ausgesprochene Chininresistenz aufweisen, sind anfangs mit Salvarsan zu behandeln unter Anschluß einer Chininnachkur vom 4. Behandlungstage ab. An die Behandlung hat sich in jedem Falle von Tertianafieber die Prüfung auf Dauerheilung anzuschließen. Diese erfolgt unter Kontrolle des Blutbefundes auf Parasiten und unter Temperaturmessungen durch subkutane Injektionen von je 1 ccm Typhusimpfstoff, die in dreitägigen Zwischenpausen solange zu wiederholen sind, bis Fieberanfälle und Parasiten im Blut auftreten. Zur Unterstützung der provokatorischen Typhusimpfstoffinjektionen können noch andere provokatorische Maßnahmen (körperliche Anstrengungen, Wechselduschen u. a.) angewandt werden. Bleiben während der Dauer von 5 Einspritzungen und in den auf die 5. Injektion folgenden 3 Wochen Fieberanfälle und Plasmodien im Blute aus, so kann der Fall mit

großer Wahrscheinlichkeit als Dauerheilung angesprochen werden. Treten in dieser Zeit Rezidive auf, so muß sofort die spezifische Behandlung bis zum Eintritt der Dauerheilung fortgesetzt werden. Die Erkennung der Dauerheilung sowie der latenten und atypischen Tertianainfektionen ist für die Behandlung und für die Prophylaxe von besonderer Bedeutung. Die Verhütung der weiteren Ausbreitung der Malaria muß im Interesse des Gesundheitszustandes des Feldheeres und der Heimatsbevölkerung mit allen Mitteln angestrebt werden.

W. Gaetgens (Hamburg).

Boubaud, E., Les anophèles français, des régions non palustres, sont-ils aptes à la transmission du paludisme? (C. r. Acad. des Sciences. T. 165. 1917. p. 401.)

Trotz des Vorkommens von *Anopheles maculipennis* in vielen Gegenden Frankreichs und des ständigen Zuwanderns von Malaria-kranken aus den Kolonien, haben sich in den letzten Jahren Malaria-epidemien in Frankreich nicht mehr entwickelt.

Da von manchen Autoren die Hypothese einer Art natürlicher Immunität der *Anopheles* gegenüber dem Malariaparasiten erörtert wird, ließ Verf. Exemplare von *Anopheles* an Malariakranken aus Mazedonien saugen. Mit großer Regelmäßigkeit infizierten sich die Mücken, und zwar sowohl mit *Tertiana*- wie mit *Tropicaparasiten*. Verf. ließ sich von einer so infizierten Mücke stechen und erkrankte an typischer Malaria. Hiernach besteht die Gefahr einer Einschleppung der Malaria nach Frankreich durch die zahlreichen Malariakranken oder -rekonvaleszenten aus dem Orient.

Laveran, A., Remarques au sujet de la note de M. Roubaud. (Ibid. p. 403.)

Die Malariakranken werden nach Möglichkeit in Gegenden untergebracht, wo *Anopheles* nicht vorkommt. Andernfalls werden sie durch Moskitonetze gegen Mückenstiche geschützt und ihr Blut durch energische Chininbehandlung möglichst schnell parasitenfrei gemacht.

Kurt Meyer (Berlin).

Roubaud, E., Disparition du pouvoir infectant chez l'anophèle paludéen au cours de l'hibernation. (C. r. Acad. des Sciences. T. 166. 1918. p. 264.)

Verf. ließ sich von einer *Anopheles*, die an einem Malariakranken gesogen hatte, in der Zwischenzeit mit Zuckerwasser ernährt worden war und nur zweimal Mäuse- und Meerschweinchenblut gesogen hatte, 106 Tage nach der Infektion stechen. Eine Malariainfektion erfolgte nicht. Nach weiteren 3 Wochen wurden die Speicheldrüsen der

Mücke untersucht. Die eine war frei von Parasiten, in der anderen fanden sich spärliche Involutionsformen von Sporozoiten.

Die Parasiten scheinen also verhältnismäßig schnell in den Speicheldrüsen zu degenerieren, so daß ein Überwintern der Parasiten in der Mücke nicht möglich erscheint. Kurt Meyer (Berlin).

Doflein, Franz, Über mazedonische Anophelinen und ihre Bedeutung für die Verbreitung der Malaria. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 17.)

Neben *Anopheles maculipennis* ist besonders *A. superpictus* in Mazedonien weit verbreitet. Seine Larven finden sich in großen Mengen auch in dem fließenden Wasser der Schluchtbäche. Es besteht also auch in der Nähe solcher Bäche die Gefahr der Malariaübertragung, wie durch tatsächliche Beobachtungen bestätigt worden ist. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Schüffner, W. en van der Heyden, H. N., De anophelinen in Ned.-Indië. (Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië. Deel 56. 1916. p. 381.)

In Bd. 54 derselben Zeitschrift beschrieben Schüffner und Swellengrebel die damals in Sumatra bekannten Anophelinen. Seitdem sind 5 neue Arten entdeckt worden: 1. *Myzorrhynchus umbrus*, 2. *Nyssorrhynchus fuliginosus*, 3. *N. Schüffneri* n. sp., 4. *N. maculatus*, 5. *N. Karwari*.

1. verbreitet Malaria tropica, 2. Mal. quartana, von 3. ist die pathogene Bedeutung unbekannt, 4. ist in Malakka als sehr gefährlich bekannt, während sie in Nord-Sumatra in malariefreien Gegenden angetroffen wird; von 5. ist nur ein Exemplar gefunden.

In einer Nachschrift wird eine weitere neugefundene Art beschrieben, *Anopheles Gigas*, welche keine pathogene Bedeutung hat.

Verff. geben einen Schlüssel zur Determination der in Indien bekannten Anophelinen. Winckel (Amsterdam).

Vogel, R., Bemerkungen über das Vorkommen von *Anopheles*-mücken in Pferdeställen und über die Vertilgung von *Anopheles*-larven. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1509.)

Im Gegensatz zu früheren Annahmen konnte ziemlich häufig auf dem westlichen Kriegsschauplatz das Vorkommen von *Anopheles*-mücken in Pferdeställen festgestellt werden, wenn auch nicht so massenhaft, wie in anderen Ställen. Häufig waren die Mücken mit Blut gefüllt. Die Mücken werden weniger häufig in sehr sauberen und hellen Ställen gefunden. Die *Anopheles*-brut wurde durch Sapolanwendung schnell und sicher abgetötet.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Karny, H., Vorläufige Mitteilung über die in Albanien vorkommenden Malariastechmücken (Anophelinae). (Wien. med. Wochenschr. 1918, S. 642.)

Kurze Schilderung der 6 bisher in Albanien nachgewiesenen Anophelinspezies: 1. *Anopheles maculipennis* Meigen; 2. *A. lindesayii* Giles; 3. *A. bifurcatus* Linné; 4. *Pyretophorus superpictus* Grassi; 5. *Myzorhynchus pseudopictus* Grassi; 6. *M. pictus* Loew und Bemerkungen über die wissenschaftlichen Vorarbeiten für prophylaktische Maßnahmen. W. Gaetgens (Hamburg).

van Breemen, M. L., Een voorloopig onderzoek betreffende de verschillende soorten van Anophelinen, te Soerabaja voorkomende. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 57. 1917. p. 325.)

Verf. fand in Surabaja Larven von *A. barbirostris*, *A. sinensis*, *A. Rossii* Giles, *A. Rossii* var. *indefinita* und *A. Kochii*. In der Malariazeit wurden ziemlich viel Exemplare von *A. Rossii* Giles gefangen; eins war infiziert mit Sporocysten, wahrscheinlich *Mal. tertiana*. Winckel (Amsterdam).

Galli-Valerio, B., Sechzehn Jahre Untersuchungen über Culiciden und Malaria. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. 1918. S. 154.)

Zusammenfassende Übersicht der von dem Verf. und seinen Mitarbeitern seit dem Jahre 1901 veröffentlichten Untersuchungen über die Biologie, Systematik und Bekämpfung der Culiciden.

W. Gaetgens (Hamburg).

Swellengrebel, N. H., *Myzomyia Rossii* Giles, *M. Ludlowi* Theob. en *M. indefinita* Ludl. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 57. 1917. p. 490.)

Die drei hier genannten Arten sind sehr nahe verwandt und zeigen morphologisch große Ähnlichkeit, so daß Verwechslung leicht möglich ist; dies ist sehr unangenehm, weil eine dieser drei ohne Zweifel in der Malariaübertragung eine Rolle spielt.

Verf. ist in seiner Arbeit „De Anophelinen van Nederlandsch-Indië“ Theobalds Einteilung gefolgt, empfiehlt jetzt jedoch die Meinung Schüffners und van der Heydens, weil diese den Untersuchern in Malakka entliehen ist. In des Verf. Arbeit muß *M. indefinita* also *M. Rossii* genannt werden und umgekehrt. *M. indefinita* ist nicht eine intermediäre Art zwischen *M. Rossii* und *Ludlowi*, sondern eine gut zu unterscheidende Form.

Die Bestimmung dieser Arten soll sich richten nach der Lage des hellen Palpenbandes, der Zeichnung der Proboscis und nach dem

T.B.I. (= topbandindex, d. h. das Verhältnis der Länge der hellgefärbten Apex und des darauffolgenden dunklen Bandes). Dieser T.B.I. ist bei Rossii 1,1, bei Ludlowi und indefnita 1,7.

Hinsichtlich weiterer Einzelheiten wird auf das Original verwiesen.
Winckel (Amsterdam).

Schüffner, W., Die Brutplätze der Mücken, deren Behandlung, und kurze Bemerkungen über die Aussichten einer Malariabekämpfung. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 56. 1916. p. 1013.)

Verf. hebt hervor, daß es theoretisch zwar möglich ist, ein Land durch eine seiner Anophelinenfauna angepaßte Drainage von seiner Malaria dauernd zu befreien, daß jedoch in Wirklichkeit nur besonders günstig gelegene oder bedeutende Plätze und Städte in Betracht kommen; der Kreis des Erreichbaren ist durch die Kosten kleiner geworden.

Leider versagen da auch die übrigen Methoden: mückensichere Häuser können höchstens die Bessersituierten erschwingen, die Mückengaze wird vom Volk selten richtig verwendet, auch die Chininprophylaxe hat sich nicht bewährt, weil das Chinin nicht imstande ist, die Gameten sicher und schnell zu töten.

Winckel (Amsterdam).

Teichmann, E., Ein neues Mittel zur Bekämpfung der Stechmücken. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1041.)

Empfehlung des Cyanwasserstoffes. Das Verfahren ist sehr wirksam, einfach und schnell ausführbar. Es ist besonders für die Winterbekämpfung der Mücken anzuwenden. Die Mücken sind außerordentlich empfindlich gegen die Blausäure. Die Entwicklung der Blausäure erfolgt durch Zusammenbringen von Cyannatrium und Schwefelsäure.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Teichmann, Ernst, Bekämpfung der Stechmücken durch Blausäure. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 85. 1918. S. 1.)

Verf. schildert Versuchsanordnung und Tiermaterial, Räucherungsversuche mit Culex und Anopheles und bespricht die praktische Bedeutung der Versuchsergebnisse. Festgestellt wurde:

1. Stechmücken (Culex annulatus und Culex pipiens) werden sicher abgetötet durch $\frac{1}{4}$ stündige Einwirkung von 0,02—0,03 Volumprozent Blausäure (= 0,2419—0,3627 g HCN) pro Kubikmeter.
2. Ein Unterschied im Verhalten beider Arten gegen Blausäure besteht nicht.
3. Anopheles bifurcatus zeigt dieselbe Empfindlichkeit gegen Cyanwasserstoff wie Culex.
4. Die Wirkung der Blausäure auf Stech-

mücken vollzieht sich sehr schnell, fast plötzlich. 5. Auch bei unvollkommener Abdichtung des zu räuchernden Raumes ist bei geringer Konzentrationserhöhung des Gases die Vernichtung der Stechmücken sicher zu erreichen. 6. Mäuse vermögen in einer 0,02 Volumenprozent enthaltenden Blausäureatmosphäre $\frac{1}{4}$ Stunde zu verweilen, ohne daß der Tod eintritt. 7. Es ist anzunehmen, daß Blausäure ein taugliches Mittel nicht nur zur Schnakenbekämpfung, sondern auch im Kampfe gegen krankheitenübertragende Stechmücken (*Culex fatigans*, *Stegomyia*, *Anopheles*, *Phlebotomus*) darstellt.

Über die Anwendung der Blausäure gegen die Brut der Stechmücken wird Verf. später berichten. Schill (Dresden).

Krause, Anton, Über Mittel gegen Mücken und Zecken. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1917. S. 271.)

Zum persönlichen Schutz empfiehlt Verf. das Eukalyptus-Äthrol, das sog. Waldduft-Äthrol und das Fliegenschutz-Äthrol. Gildemeister (Berlin).

Salm, A. J., Over het vernietigen van muskieten en muskieten larven. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 55. 1915. p. 173.)

Wasserbehälter, welche z. B. wegen Feuersgefahr nicht geleert werden dürfen, können larvenfrei gemacht werden, wenn man das Wasser leicht ansäuert und soviel Kupfersulfat zufügt, daß eine Lösung 1:5000 entsteht. Die in den Behälter gelegten *Stegomyia*-Eier entwickeln sich zu Larven, diese sterben jedoch nach einigen Tagen ab, ohne sich zu Puppen zu entwickeln. Winckel (Amsterdam).

Brack, Einfache, einwandfreie Methode zur Erreichung von Mückenfreiheit in festen Truppenlagern. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1608.)

Vorschrift zur Herstellung von Tür- und Fensterrahmen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

v. Schröder, Hermann, Die älteste Kunde von Moskitonetzen? (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. 1917. S. 350.)

Aus den Ausführungen des Verf. geht hervor, daß den Bewohnern Indiens der Ruhm gebührt, die ersten Moskitonetze ersonnen und angewendet zu haben. W. Gaetgens (Hamburg).

Ziemann, Hans, Das Schwarzwasserfieber. (Mense, Handbuch der Tropenkrankheiten. 2. Aufl. Bd. 5. 2. Hälfte. 112 S. mit 13 Abb. im Text und 1 farbigen Tafel. Leipzig [Johann Ambrosius Barth] 1918.)

Verf. behandelt anschließend an das in der 1. Hälfte des 5. Bandes des Menschen Handbuches der Tropenkrankheiten sich findende Kapitel Malaria das sog. Schwarzwasserfieber. Diese Folgekrankheit der Malaria ist besonders für den Tropenarzt von allergrößter Bedeutung, erfordert aber auch vom allgemeinen pathologischen Standpunkt aus tiefstes Interesse, da es sich um eins der schwierigsten und kompliziertesten Kapitel der menschlichen Pathologie handelt. An der Hand von eigenem, sehr reichhaltigem Material und unter kritischer Sichtung einer sehr umfangreichen Literatur gibt Verf. in vortrefflicher Darstellung und in erschöpfender Form ein übersichtliches Bild über dieses vielfach noch dunkle Gebiet.

Gildemeister (Berlin).

Garin, Ch., Girard et Sarrouy, Contribution à l'étude de la fièvre bilieuse hémoglobinoïdique au cours du paludisme. (Journ. de Physiol. et de Pathol. générale. Vol. 17. 1917. p. 484.)

Beschreibung zweier Fälle von Schwarzwasserfieber nach Chinineingabe bei Malariakranken, deren Blut wahrscheinlich schon vor der Malariaerkrankung eine verminderte Widerstandsfähigkeit zeigte. Während sonst bei Malaria die osmotische Blutkörperchenresistenz normal oder sogar erhöht ist, war sie bei diesen beiden Fällen herabgesetzt. Außerdem hatte der eine Patient ebenso wie sein Vater von jeher eine gelbbraune Gesichtsfarbe gehabt, während der andere öfter an Purpuraanfällen gelitten hatte. Verff. vermuten daher, daß das Auftreten von Schwarzwasserfieber eine Folge der Wirkung des Chinins auf einem vorbereiteten Terrain ist. Kurt Meyer (Berlin).

Matko, Über Wechselbeziehungen zwischen Harn und Chinin in der Hämolyse. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 65.)

Versuche mit 10 tägiger Verabreichung von Chinin. muriat. lehrten, daß mit wenigen Ausnahmen sowohl die Gesunden als auch die Malariakranken mit Produktion hämolytischer Harnreagenzien reagieren. Intensität und Dauer dieser Produktion hängt von der Disposition der einzelnen Person ab. Unter 25 Männern gab es einige, die während der ganzen Chininkur zeitweise toxische Harnreagenzien ausschieden. Der Vorgang, der bei der Zerstörung der Erythrocyten durch diese Harnreagenzien zutage tritt, gleicht in allen Punkten jenem, der sich bei Zusatz von Chinin in den partiell schützenden und nicht schützenden Harnen beobachten läßt. In beiden Harnen erstreckt sich die Zerstörung der roten Blutkörperchen nicht auf alle Erythrocyten, sondern nur auf eine gewisse Anzahl. Offenbar kann die Einverleibung des Chinins dem Organismus ähnliche Bedingungen im Harn schaffen, wie sie beim Chininzusatz in einzelnen Harnen zutage treten. Die

Versuche mit Erythrocyten verschiedener Individuen und denselben toxischen Harnen lehrten, daß die Ursache für die Zerstörung der roten Blutkörperchen in den Harnen selbst zu suchen ist und nicht in den Erythrocyten, denn bei allen diesbezüglichen Versuchen mit verschiedenen Erythrocyten wurden mehr oder minder gleiche Resultate erzielt. Die Natur der hämolytischen Eigenschaft der Harnen ist noch unklar; sie dürfte infolge der Thermostabilität dieser Harnen usw. mit den Salzen der Harnen im Zusammenhang stehen.

Derselbe, II. Mitteilung. Ein Beitrag zur Therapie des Schwarzwasserfiebers. (Ebenda. S. 130.)

Bei einem Falle von Schwarzwasserfieber stellte der Verf. fest, daß durch intravenöse Injektion von Dinatriumphosphat in Verbindung mit Kochsalz (120 ccm einer 6proz. Lösung, die beide Mittel in gleicher Menge enthielt) einerseits die schweren Blutveränderungen sofort zum Verschwinden gebracht und ein normales Erythrocytenbild geschaffen und andererseits die Erscheinungen der Hämolyse im Harn sofort und dauernd zum Stillstand gebracht wurden.

Freund, Über Wechselbeziehungen zwischen Chinin und Harn in der Hämolyse. (Ebenda. S. 131.)

Diskussionsbemerkung zu der vorstehend referierten Arbeit Matkos. Verf. weist darauf hin, daß die Anomalien des Salzstoffwechsels bei Malaria schon seit längerer Zeit bekannt, aber nicht genügend gewürdigt sind. Berücksichtigt man die beiden Regelwidrigkeiten, die der Malariaanfall bezüglich des Chlors und der Phosphate zeigt, so erscheint es wohl plausibel, daß die Zufuhr nicht nur einer, sondern beider Substanzen nötig sein kann. Das chemische Studium der Malariakrankheit verdient eine weitere Förderung.

Hetsch (Berlin).

de Raadt, Chinin und Schwarzwasserfieber. Bemerkungen zu Matkos Artikel: Über Wechselbeziehungen zwischen Harn und Chinin in der Hämolyse. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 621.)

Verf. führt aus, daß Matkos gute Erfolge bei Schwarzwasserfieber bei intravenöser Einverleibung von Kochsalz bzw. Dinatriumphosphat in Verbindung mit Kochsalz auch erklärt werden können durch die infolge der Einverleibung hypertotonischer Salzlösung eintretende Herabsetzung des Komplementgehaltes des Blutes, wodurch die Hämolyse sofort stillstehen muß, und also ohne weiteres nicht als Stütze verwendet werden können für die ganz unberechtigte Annahme, daß das Schwarzwasserfieber durch Anomalien des Salz-(Phosphat-)stoffwechsels im Körper verursacht werden soll. Das Studium

der Schwarzwasserfieberfrage darf nicht von der Untersuchung des Harnes ausgehen, die von den Vorgängen, die sich bei dieser Krankheit im Blute abspielen, nur ein unvollkommenes Bild geben kann, sondern muß sich auf die Untersuchung des Blutes stützen.

Matko, Chinin und Schwarzwasserfieber. Erwiderung an de Raadt. (Ebenda. S. 622.)

Polemik gegen vorstehende Entgegnung. Hetsch (Berlin).

Rusznýk und Well, Bemerkungen und Beitrag zur Therapie des Schwarzwasserfiebers. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 871.)

In 2 Fällen von Schwarzwasserfieber gelang es nicht, durch die von Matko (s. vorstehende Referate) beschriebene Behandlung die Hämoglobinurie zu kupieren bzw. zu verhüten. Auch die von jenem Verf. festgestellte Regeneration des Blutes, anschließend an die intravenöse Einverleibung der 6proz. Kochsalz-Phosphatlösung, konnte in diesen Fällen nicht beobachtet werden. Die Matkoschen Angaben bedürfen weiterer Nachprüfung, wobei es sich vielleicht ergeben wird, daß der Mechanismus im Zustandekommen des Schwarzwasserfiebers kein einheitlicher ist, was auch das verschiedene Verhalten der Matkoschen Therapie gegenüber erklären würde.

Hetsch (Berlin).

Brug, S. L., Over de werking van chinine bij vogelmalaria (Proteosoma praecox) met aantekening over het aantoonen van chinine in met chinine behandelde Protozoën. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneesk. Deel 2. 1917. p. 117.)

Das Studium der Chininfestigkeit bedarf einer festeren Basis durch experimentelle Prüfung an Versuchstieren; Chininum hydrochloricum tötet *Proteosoma praecox* in 17 Stunden bei Eisschranktemperatur in einer Konzentration von 1:10 000; dies vermag im Kanarienvogel im Verhältnis zum Leibesgewicht des Vogels von 1:3—4000 *Proteosoma* nicht zu töten; dieser Vogel verträgt per os große Dosen Chinin, z. B. 1:1000 Leibesgewicht pro Tag. Ihre Behandlung mittels Chinin per os erscheint nicht ganz aussichtslos; im Interesse der Chininfestigkeitsforschung wären diese Versuche fortzusetzen.

Die Nachprüfung der Versuche Lennhofs führte zu völlig negativen Resultaten (Zeitschr. f. Chemotherapie. 1914).

Winckel (Amsterdam).

v. Wasielewski, Th. und Wülker, G., Die Hämoproteusinfektion des Turmfalken. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. 1918. Beih. 2.)

Bei der durch den *Haemoproteus danilewskyi* modificatio tinnunculi verursachten Hämoproteusinfektion des Turmfalken läßt sich ein akutes und ein chronisches Stadium unterscheiden. Im akuten, meist in den ersten Lebenswochen des Tieres ablaufenden Stadium herrschen Vermehrungsvorgänge in den Kapillaren innerer Organe (Niere, Leber, Lunge, Milz) vor, die als Agamogonie (Schizogonie) zu deuten sind. Aus den anfangs ein- oder mehrkernigen, in mononukleären Leukocyten liegenden Formen wachsen unter Zerstörung der Wirtszelle vielkernige Kugeln heran, die frei in den Kapillaren liegen und deren größte etwa 100 Kerne enthalten. Entsprechend der Färbbarkeit des Protoplasmas lassen sich männliche und weibliche Formen unterscheiden. Durch Zerfall entstehen zahlreiche Jungformen, die anfangs wahrscheinlich wieder Leukocyten befallen, später aber auch eine Infektion der roten Blutkörperchen bewirken. Die Krankheit wird, meist schon bald nach dem Ausschlüpfen aus dem Ei, durch den Stich im Neste schmarotzender Insekten, namentlich durch die flügellose Fliege *Carnus hemapterus*, vielleicht auch durch Lausfliegen, wahrscheinlich aber nicht durch *Culex* übertragen. Dabei gelangen Ookineten in die Blutbahn der Vögel.

Bei der sich über mehrere Jahre hinziehenden chronischen Infektion überwiegen die Hämoproteusparasiten in den Erythrocyten. Sie stellen zuerst kleine, unregelmäßig begrenzte Gebilde dar, später füllen sie als Hantelformen (Halteridien) den größten Teil des Blutkörperchens aus und zerstören es bis auf seinen Kern. Die heranwachsenden und reifen Hanteln lassen sich nach ihrer Plasma- und Kernbeschaffenheit als männliche (Mikrogametocyt) und weibliche (Makrogametocyt) unterscheiden. In ausgereiftem Zustande verlassen sie die Wirtszellen und wandeln sich in Makro- und Mikrogameten um, deren Befruchtungsvorgang bei einer gewissen Spannungs- und Temperaturänderung in der schon bekannten Weise verläuft. Die gelegentliche Zunahme der Parasitenmenge bei chronischer Erkrankung bzw. ihr Wiederauftreten nach einer latenten Infektion (Rezidive) läßt sich durch die Annahme erklären, daß dauernd einzelne Agamogonieformen in inneren Organen zurückbleiben und sich von Zeit zu Zeit vermehren, oder daß Makrogametocyten unter bestimmten Bedingungen parthenogenetische Vermehrungsvorgänge durchmachen.

Das Krankheitsbild der Hämoproteusinfektion ist äußerlich nur selten wahrnehmbar und tritt nur bei der akuten Infektion junger Tiere ausgeprägter hervor. Todesfälle kommen selten zur Beobachtung. Die Inkubationszeit beträgt bei jungen Falken höchstens 2—3 Wochen, das akute Stadium läuft im allgemeinen in etwa 4 weiteren Wochen ab.

Ein morphologischer Übergang von intrazellulären Parasiten oder freien Gameten und Ookineten in Trypanosomen konnte nicht fest-

gestellt werden. Wo im Blute neben Hämoproteus auch Trypanosomen auftreten, liegt offenbar eine Mischinfektion vor. Beim Falken sind Mischinfektionen selten, häufig dagegen beim Steinkauz und Waldkauz; hier können gleichzeitig noch Leukocytozoon, Plasmodium praecox, Trypanosomen, Spirochäten, vielleicht auch ein Anaplasma auftreten. Auch der eingehend beschriebene Kernbau beweist nichts für die Verwandtschaft von Hämoproteus und anderen Hämosporidien zu Trypanosomen. Allgemein unterscheidet sich der unregelmäßig begrenzte Hämoproteuskern von dem runden, mit einem typischen „Binnenkörper“ ausgestatteten Kern der Trypanosomen so stark, daß auch aus diesem Grunde eine nahe Verwandtschaft beider Gattungen unwahrscheinlich ist. Systematisch gehört Hämoproteus zu den Hämosporidien, die eine natürliche Verwandtschaftsgruppe bilden, am nächsten zu Leukocytozoon; die Verwandtschaft der Hämosporidien zu den Trypanosomen und die Vereinigung beider in den „Binukleaten“ wird als unbewiesen abgelehnt.

W. Gaehtgens (Hamburg).

Krempf, Armand, Sur un hématozoaire endoglobulaire nouveau de l'homme (*Haemogregarina hominis*). (C. r. Acad. des Sciences. T. 164. 1917. p. 965.)

Verf. beobachtete in Anam bei einem aus der Gegend von Tientsin stammenden Chinesen einen neuen Blutparasiten, eine Hämogregarine, die er als *Haemogregarina hominis* bezeichnet.

Der Parasit fand sich nur im Milzpunktionssaft und auch hier nur sehr spärlich. Er zeigte sich im Zustande wurm- oder kommaförmiger Sporonten, die innerhalb der roten Blutkörperchen lagen oder bei der Herstellung der Ausstriche aus diesen ausgetreten waren. Sie lagen in einer $5 \times 10 \mu$ großen, exzentrisch gelegenen Kapsel. Fast stets befanden sie sich im Zustande einer ungleichmäßigen Teilung. Das eine größere Teilungsprodukt zeigte U-Form; zwischen dessen Schenkeln lag das kommaförmige andere Teilstück. Die cytologische Struktur beider Teilstücke war die gleiche. In einem dunkelblau gefärbten Cytoplasma lag ein dunkelroter gekörnter Kern und daneben mehrere hellrot gefärbte runde oder ovale homogene Chromatinkörner. Die U-Formen hatten eine Länge bis zu 20μ , die Kommaformen bis zu 8μ , beide eine Breite von $1,5 \mu$. Junge oder Schizogonieförmigen fanden sich nicht.

Klinisch bot der Fall nichts als einen großen Milztumor, der sich aber durch eine gleichzeitige Malariainfektion erklärt.

Kurt Meyer (Berlin).

Fedorovitch, A. J., Hémoparasites trouvés dans un cas de fièvre chronique. (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 30. 1916. p. 249.)

Erste Abt. Ref. Bd. 68.

No. 12/13.

20

Verf. fand am schwarzen Meer bei einem 10jährigen anämischen Knaben mit starker Milz- und Lebervergrößerung im peripheren Blute eigenartige 2—7 μ große Parasiten von ovaler, an den Enden meist zugespitzter Gestalt, die sich mit Giemsa ungleichmäßig blau, selten lila färbten und einen zentral oder nach einem Ende zu gelegenen ovalen, nur ausnahmsweise länglichen oder gebogenen, mit Giemsa sich rot färbenden Kern enthielten. Ein Entwicklungszyklus ließ sich nicht feststellen. Bei einer einen Monat später vorgenommenen Milzpunktion wurden keine Parasiten gefunden.

Der Befund erinnert an das von Castellani beschriebene Toxoplasma pyrogenes. Kurt Meyer (Berlin).

Kraus, R. und Rosenbusch, Kropf, Kretinismus und die Krankheit von Chagas. (Wien.klin. Wochenschr. 1917. S. 1104.)

In den Gebirgszonen Argentiniens gibt es Triatomen, die mit Trypanosoma Cruzi infiziert sind. In einigen Teilen dieser Gegenden existiert Kropf und Kretinismus, der nach den Beobachtungen der Verff. dem klassischen Bilde des endemischen Kropfes und Kretinismus entspricht. Akute Fälle der Chagaskrankheit wurden aber bisher nicht beobachtet. In derselben Gegend, im Tale Calchaqui, trifft man keinen Kropf und Kretinismus, aber in großer Zahl infizierte Insekten an. In den Provinzen Buenos Aires und Córdoba existiert Kropf und Kretinismus auch nicht, obwohl infizierte Triatomen vorkommen. In Argentinien dürfte die infizierte Triatoma nicht die Chagaskrankheit, weder die akute noch die chronische, hervorrufen. Die Ursache könnte man vielleicht in der Abschwächung der Trypanosomen durch das Klima suchen. Über diesen Punkt werden vergleichende Virulenzbestimmungen Aufschluß geben können.

Das Vorkommen der Chagaskrankheit wird nicht bestritten. Die akute Form ist hauptsächlich durch das Vorkommen von Trypanosomen im Blut charakterisiert und durch klinische Symptome, wie Fieber, Lymphdrüenschwellung, Milzvergrößerung usw. Die chronischen Formen können in ihrer Symptomatologie mit dem Kropf und Kretinismus vergesellschaftet sein. Die Differentialdiagnose in der Gebirgsgegend ist schwer zu stellen. Um die strittigen Punkte aufzuklären, muß festgestellt werden, 1. ob in den Gebirgsgegenden Brasiliens endemischer Kropf und Kretinismus vorkommt, und 2. ob es in den Ebenen Brasiliens infizierte Triatomen gibt, und ob die Chagaskrankheit dort vorkommt. Hetsch (Berlin).

Mayer, Martin, Über den Dauerparasitismus von Schizotrypanum cruzi bei Ornithodoros moubata. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. 1918. S. 158.)

Verf. hatte in Gemeinschaft mit Rocha-Lima am 10./11. Juni

1913 80 junge Zeckenlarven an einer mit *Schizotrypanum* infizierten Maus gefüttert und seitdem bei Zimmertemperatur gehalten. Die Zecken wurden dann in den folgenden Jahren in Zwischenräumen von etwa 3 Monaten an gesunden Mäusen gefüttert; sie infizierten diese niemals, obwohl sie im Kot dauernd lebende Parasiten, und zwar Crithidien- und Trypanosomenformen, ausschieden. Von den im Jahre 1918 noch lebenden 4 Exemplaren wurde am 25. März 1918 eins getötet und der stark infizierte Darmsaft einer Maus injiziert. Letztere war am 5. April schwach positiv und ging am 13. April mit starker Blutinfektion zugrunde. Es hatten sich also noch nach 5 Jahren virulente Parasiten im Darm nachweisen lassen. Mit der Brut dieser Zecken ließ sich eine Infektion niemals erzielen, auch fanden sich in ihr niemals Flagellaten. Zu einer Vererbung ist es also bisher noch nicht gekommen. W. Gaetgens (Hamburg).

Unna, P. G. und Tieleman, E. Th., Zur Chemie des *Trypanosoma gambiense*. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1919. S. 37.)

Im Jahre 1917 hatten die Verf. (Centralbl. f. Bakt. 1917. Bd. 80 Abt. I) berichtet, daß sie bei *Amoeba limax* als Träger der Rotfärbung bei der Giemsa-Färbung des Kerns Protamin, ein basisches Eiweiß, nachgewiesen hätten. — In ähnlicher Weise konnten sie jetzt im Kern des *Trypanosoma gambiense* ein Kosselsches Histon als hauptsächlichen Eiweißinhalt nachweisen. „Ein Vergleich dieser Befunde mit der gesamten Struktur beider Lebewesen weist dem Protamin eine Stelle bei den einfacher gebauten Protozoen (Amöben) an, dem Histon bei den komplizierter zusammengesetzten (Trypanosomen), woraus sich der Schluß ableiten läßt, daß in der Ahnenreihe der Lebewesen zuerst das Protamin aufgetreten ist und später erst das Histon gebildet wurde.“ Mühlens (Hamburg).

Blumenthal, Fr., Über die Wirkung von Röntgenstrahlen auf *Trypanosoma Brucei*. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 918.)

Verf. versuchte, Trypanosomen durch Röntgen- und Radiumstrahlen zu schädigen, indem er die Versuchstiere (Mäuse) nach der Infektion mit den betreffenden Strahlen bestrahlte. Obwohl manchmal die Bestrahlung so intensiv ausgeführt wurde, daß die Mäuse daran zugrunde gingen, wurde doch eine Schädigung der Trypanosomen nicht erzielt, ganz gleich auch, ob harte oder weiche Röhren benutzt wurden. Auch in vitro töten selbst sehr große Strahlendosen die Trypanosomen nicht ab, Schmitz (Halle a. S.).

Schuscha, A. T., Über die Wirkung von Emetinum hydrochloricum auf Trypanosomen. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 180.)

Angesichts der anscheinend spezifischen Wirkungen, welche das Emetin auf Amöbendysenterie und auf *Lamblia intestinalis* ausübt, erschien es Verf. nicht ohne Interesse, Versuche darüber anzustellen, ob vielleicht auch Trypanosomen auf Emetin reagieren. Es zeigte sich, daß das Emetinum hydrochloricum bei Mäusen nach subkutaner Injektion auf die Trypanosomeninfektion (*Tryp. equiperdum*) eine geringe schützende Wirkung ausübt. Eine Heilwirkung wie auf die Amöbendysenterie besteht nicht; die Wirkung auf letztere scheint somit spezifisch zu sein.

Gildemeister (Berlin).

Olsen, O., Serologische Untersuchungen bei zwei Fällen von Kala-Azar. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. 1918. S. 81.)

Verf. hatte Gelegenheit, bei zwei Fällen von Kala-Azar das Serum auf spezifische Antikörper zu untersuchen. Die Prüfung auf Agglomeration, Lyse, Präzipitation, Komplementbindung und Intra-kutanreaktion hatte ein negatives Ergebnis. Die Immobilisierung der Kulturformen von *Leishmania Donovanii* wurde durch Normalmenschenserum in gleicher Weise wie von Patientenserum veranlaßt. Durch halbstündiges Erhitzen auf 54—55° wurde die immobilisierende Wirkung aufgehoben, durch Zufügen von Komplement zu inaktiviertem Serum wiederhergestellt. Das wirksame Agens war auch vorhanden in Exsudaten und Transsudaten, fehlte dagegen in der Lumbalflüssigkeit des Menschen sowie im Serum mehrerer Versuchstiere.

W. Gaeltgens (Hamburg).

Mayer und Reinhard, Zwei Fälle von Kala-azar (Leishmaniose) bei Deutschen (aus Nordafrika bzw. Kleinasien). (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 150.)

Kasuistischer Beitrag.

Langer (Charlottenburg).

Lehmann, Bruno, Ein Fall von Orientbeulen (Bagdad- oder Aleppobeulen). (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 243.)

Es wird ein Fall aus der Türkei berichtet, bei dem mit Neosalvarsan schnell gute Heilwirkung erzielt wurde.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Laveran, A., Boutons d'Orient expérimentaux chez les singes; multiplication des boutons primaires par auto-inoculations chez un *Cercopithecus mona*. (C. r. Acad. des Sciences. T. 165. 1917. p. 300.)

Durch Einimpfung ganz kleiner Gewebstücke mit *Leishmania tropica* infizierter Mäuse in die Haut des Oberschenkels konnte Verf. bei den verschiedensten niederen Affen typische Orientbeulen er-

zeugen. Die Inkubationsdauer betrug 8 Tage. Die Beulen blieben zum Teil monatelang bestehen und ulzerierten. Bei einem Tiere bildeten sich — offenbar durch Autoinokulation — sekundäre Beulen in großer Zahl an der Außenfläche des Oberschenkels sowie an der Schwanzwurzel. Auch sie ulzerierten und enthielten zahlreiche Leishmanien.

Kurt Meyer (Berlin).

Bergmann und Waxberg, Über Blutharnen, Piroplasmose beim Rindvieh in Schweden. (Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1918. S. 17.)

Die Krankheit ist seit 1890 in stetem Zunehmen begriffen (1890: 1689, 1912: 5106 Fälle). Sie tritt in Schweden vom Juni bis September auf. Die Mortalitätsziffer beläuft sich auf etwa 20 Proz. Der Blutparasit (*Babesia bovis* Babes) ist in nach Giemsa gefärbten Präparaten in zwei Hauptformen zu sehen, und zwar als zwei an einem Stiele zusammenhängende Birnen, sodann als Ring. Als Überträger kommt ausschließlich *Ixodes ricinus* L. in Betracht. Die Krankheit wurde mit Chinin. hydrochloricum, Trypanrot und Trypanblau (intravenös) behandelt, wobei mit letzterem Mittel der beste Erfolg erzielt wurde (eingehender Bericht). Die Schutzimpfung hält Verf. für weniger zweckmäßig wegen der Möglichkeit der Weiterverbreitung der Krankheit von den bei dieser Gelegenheit erkrankten Tieren (gewöhnlich 2 Proz.) aus. Um die Zecken zu vernichten, schlägt Verf. vor, von den betreffenden Weiden während einer ganzen Vegetationsperiode das Vieh fernzuhalten. Die Zecken verhungern dann.

Carl (Karlsruhe).

Broertjes, P., Salvarsan en neo-salvarsan bij framboesia tropica. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 57. 1917. p. 418.)

Die holländischen Ärzte in Atjeh sahen früher nur wenige Patienten mit Frambösie, weil die Eingeborenen wußten, daß die Behandlung langwierig sei; dies hat sich seit Einführung des Salvarsans geändert, infolgedessen ist jetzt der Andrang groß.

Verf. behandelte 950 Frambösiepatienten mit intramuskulären Neosalvarsaneinspritzungen; Dosierung 150—900 mg. 100 Patienten wurden dabei ins Lazarett aufgenommen: Heilung durchschnittlich in 14 Tagen, selten in 3 Tagen. Eine Einspritzung genügt fast immer.

Winckel (Amsterdam).

Schöppler, Hermann, Über einen Fall von Amöbendysenterie. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 81. 1918. S. 192.)

Bei einer unter Choleraverdacht verstorbenen Frau ergab die Sektion das Vorliegen von Dysenterie mit ausgedehnten Geschwürs-

bildungen im Cöcum, Dickdarm und Rectum. Außerdem ließen sich Darmamöben nachweisen, die ihrer Beschaffenheit nach als *Entamoeba tetragena* anzusprechen waren. Übertragungsversuche auf Katzen verliefen positiv. Gildemeister (Berlin).

Löhlein, M., Zur pathologischen Anatomie der Ruhr. Einige neuere Beobachtungen über Amöben- und Balantidienenteritis. (Med. Klinik. 1917. S. 813.)

Die Veränderungen im Darm sind bei der Amöbenruhr von der Bazillenruhr in jeder Hinsicht denkbar verschieden. 3 Fälle von Amöbenruhr werden mitgeteilt. Die Amöbengeschwüre haben mit Vorliebe ihren Sitz im Cöcum und nehmen von dort aus nach dem Rectum zu im großen und ganzen ab, während die durch Bazillenruhr bedingten Veränderungen umgekehrt im untersten Teile des Dickdarmes die höchsten Grade erreichen. Es wird auch ein Fall von Colitis ulcerosa beschrieben, der durch *Balantidium coli* erzeugt war. Auch hier waren die Veränderungen ganz die ähnlichen wie bei der Amöbenruhr. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Löhlein, M., Zur pathologischen Anatomie der Ruhr. Die Abgrenzung der Amöbenenteritis von der bazillären Ruhr. (Med. Klinik. 1917. S. 478.)

Die Unterscheidung der Darmveränderungen bei vorgeschrittenen Fällen von Amöbenruhr und von bazillärer Ruhr kann im einzelnen Fall schwierig sein. Grundsätzlich aber sind beide Veränderungen durchaus verschieden. Nach allen bisher vorliegenden Untersuchungen besteht beim Menschen keine Bevorzugung der Follikel durch die Ruhramöben. Die Unterscheidung bei frischen Fällen wäre an sich leicht; häufig aber wird das Bild durch sekundäre bakterielle Infektion gestört. Charakteristisch für das Amöbengeschwür ist die Vorwölbung des Geschwürsgrundes in die Darmlichtung, während bei der Bazillenruhr mehr kugelige oder eiförmige Aushöhlungen entstehen, die in der Submukosa bis an die Muskularis vordringen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Job, E. et Hirtzmann, L., Le cycle évolutif de l'amibe dysentérique. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 421.)

Verff. haben im Stuhle von Dysenteriekranken vielfach bisher nicht beschriebene Amöbenformen gefunden, die sie als Entwicklungsformen der *Amoeba dysenteriae* auffassen.

Neben den gewöhnlichen Teilungsstadien begegnet man ziemlich häufig Formen, die das Bild der Schizogonie bieten. Es sind 8—9 μ große Amöben mit homogenem Protoplasma ohne ausgesprochene Differenzierung in Ekto- und Endoplasma und mit wenig ausgeprägten

Pseudopodien. Ein Kern fehlt, dagegen sind mehr oder weniger zahlreiche Chromatingranula vorhanden. Sie vermehren sich durch Teilung, so daß schließlich eine Morulaform entsteht, aus der durch Zerfall Tochteramöben hervorgehen, die ihrerseits wieder zu Morulaformen heranwachsen.

Außer dieser schizogonischen Vermehrung kommt auch eine Sporogonie hervor. Die Schizonten wachsen heran, ihr Protoplasma differenziert sich, ihre Bewegungen werden lebhafter. Der Kern vergrößert sich und wird chromatinreich. Weiterhin läßt er Chromatingranula austreten, die aus dem Protoplasma durch Knospen ausgestoßen werden. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um eine Chromatinreduktion, aus der schließlich die typische Dysenterieamöbe der Verff. hervorgeht. Deren cytologische Charaktere — exzentrischer, relativ kleiner Kern, neben dem häufig ein Centriol vorhanden ist, einschlußreiches Protoplasma — lassen vermuten, daß sie, cytologisch gesprochen, zur Reife gelangte weibliche Gameten darstellen.

Häufig fanden Verff. Amöben mit zwei sehr verschiedenen Kernen, der eine kompakt oder aus groben Chromatinmassen zusammengesetzt, der andere mit feinsten radförmig angeordneten Chromatinkörnchen. Außerdem sahen sie Formen mit einem großen, mit staubförmigem Chromatin erfüllten Kern und Chromatinmassen im Protoplasma. Vielleicht handelt es sich hierbei um eine andere Art der Chromatinreduktion, die der mitotischen, zur Cystenbildung führenden Kernteilung vorangeht.

Kurt Meyer (Berlin).

Mathis, C. et Mercier, L., Les kystes d'*Entamoeba dysenteriae*. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 980.)

Die reifen Cysten der Dysenterieamöbe sind das Entwicklungsstadium, das die Diagnose am leichtesten ermöglicht, und zwar durch die Größe der Cysten, die vier Kerne aufweisen, und das Vorhandensein von Chromidialstäbchen. Trotzdem sind manche Einzelheiten nicht genügend erforscht. Verff. haben besonders die Größe der Cysten und ihre Entstehung untersucht.

Im fixierten Zustande haben je 40—45 Proz. der Cysten einen Durchmesser von 10 μ und von 11,5 μ . Nur 10—15 Proz. sind größer oder kleiner, von 8—12,5 μ . Jene überwiegenden Formen könnte man als Makrocysten und Mikrocysten unterscheiden.

Die Cysten gehen aus kleinen beweglichen Amöben vom Tetragena-Typus hervor. Diese nehmen eine kugelige Gestalt an. Es bilden sich 2—3 Vakuolen im Cytoplasma. Gleichzeitig treten feine, elektiv mit Eisenlack sich färbende Granula an der Peripherie auf, die heranwachsen und schließlich zu 2 oder 3 Chromidialstäbchen verschmelzen, während die Vakuolen verschwinden. Gleichzeitig hat sich die Amöbe mit einer Hülle umgeben.

Erst jetzt erfährt der Kern, in dem bis dahin nur das Chromatin in feine Granula zerfallen ist, eine mitotische Teilung in zwei Tochterkerne vom Tetragera-Typus, die nach einem Ruhestadium sich nochmals in gleicher Weise teilen. Ein Austritt von Chromatin aus dem Kern findet hierbei entgegen den Angaben von Hartmann nicht statt. Übrigens ist das Chromidium kein konstantes Element; es fehlt bei mindestens 10 Proz. der Cysten, und zwar sowohl ein- wie vierkernigen Formen.

Weder vor der Encystierung noch bei der Bildung der vier Kerne kommt ein Sexualstadium vor. Wenn ein solches überhaupt vorhanden ist, so kann es nur nach Aufnahme der Cysten im Darm und Freiwerden des Inhalts eintreten. Vielleicht stellen die Makro- und Mikrocysten Gametocyten dar, die Gameten verschiedenen Geschlechts aus sich hervorgehen lassen.

Dieselben, La division simple chez Entamoeba histolytica.
(Ibid. p. 982.)

Im Darm vermehrt sich die Dysenterieamöbe nur durch einfache Teilung, und zwar nur die Tetragera-Form, während die Histolytica-Form die Vermehrungsfähigkeit eingebüßt hat. Die zahlreichen vorhandenen Histolytica-Formen entstehen alle durch Umwandlung des Tetragera-Typus.

Die Teilung beginnt mit einem Verlust der Färbbarkeit des Kerns und dem Auftreten eines Centriols. Dieses teilt sich; die Tochtercentriolen treten auseinander, bleiben aber durch eine Centrosome verbunden. Gleichzeitig zieht sich der Kern in die Länge und wird spindelförmig. Die achromatischen Fäden, die die Centriolen verbinden, sind mit feinen Chromatinkörnchen besetzt, die zu den beiden Polen wandern und hier zu Kalotten verschmelzen, die noch einige Zeit um die Centriolen herum bestehen bleiben. Allmählich nehmen die Tochterkerne die Kernstruktur des Tetragera-Typus an. Damit hat sich eine zweikernige Amöbe gebildet. Die Teilung des Cytoplasmas selbst konnte nicht verfolgt werden, da sie offenbar sehr schnell vor sich geht.

Kurt Meyer (Berlin).

Swellengrebel, N. H. and Mangkoe Winsto, R. M., (1), The life history of Amoebae of the Limax type in the human intestine. (Parasitology. Vol. 9. 1917. p. 266.)

Dieselben, (2), Amoeben van het „Limax“-type uit den menschelijken darm. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneesk. Deel 2. 1916. p. 175.)

Kuonen, W. A., (3), Amoeben in het maagdarm-kanaal van den mensch. (Ibid. 1917. p. 321.)

Brug, S. L., (4), Een paar nieuw ontdekte darmparasieten. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 57. 1917. p. 570.)

Kuenen, W. A. en Swellengrebel, N. H., (5), Korte beschrijving van enkele minder bekende protozoën uit den menschelijken darm. (Ibid. p. 496.)

In (1) und (2) zeigen Swellengrebel und Mangkoe Winsto, daß unter den Amöben des Limaxtypus auch obligate Darmbewohner sind, allerdings von unbekannter Pathogenität. Kuenen und Swellengrebel (3) schlagen deshalb vor, diese Amöben Endolimax zu nennen, und beschreiben weiter (3 und 5) eine neue Art, *Entamoeba tennis* n. sp., mit welcher (man vergleiche Beschreibung und Bilder in 4 und 5) die von Brug später beschriebene Art, unter dem Namen *Entamoeba minutissima* (4), identisch ist. Vorläufig wäre es also angezeigt, den Namen *E. tennis* n. sp. (Kuenen und Swellengrebel) beizubehalten.

Brug (4) beschreibt nach der *E. minutissima* die Jodcysten (Wenyon und O'Connor, Journal of the Royal Army Medical Corps, 1917, Lfg. 1, 2 und 3), welche identisch sind mit den Pseudolimaxamöben (5, Kuenen und Swellengrebel), wie aus den Bildern ohne weiteres ersichtlich ist.

In (5) geben Kuenen und Swellengrebel die folgenden Beschreibungen:

a) *E. tennis* n. sp. (vielleicht identisch mit *E. minuta* Woodcock und Penfold 1916; sicher ist dies nicht zu sagen, weil Woodcock und Penfold nur von 1- und 2kernigen Cysten reden. Jedenfalls ist es besser, hier nicht von *E. minuta* zu sprechen, weil dieser Name schon gebraucht wird als Synonym für *E. histolytica*). Verff. sahen *E. tennis* schon seit 1913, und zwar nur in Indien oder bei aus Indien zurückgekehrten Europäern.

Der Kern der Amöben hat deutliches Wandchromatin und ein kleines zentrales Körnchen; deutliches Ektoplasma, Entoplasma mit alveolärer Struktur. Cysten 6—8 μ groß, 1—4 kernig, den Histolytica-Cysten ähnlich, nur kleiner. Chromidien meist rundlich, hin und wieder jedoch stäbchen- oder splitterförmig. Die Cystenwand ist gut entwickelt, bisweilen doppelt konturiert und gelblich gefärbt.

b) *Chilomastix mesnili*, bei einigen Menschen wahrgenommen, meist bei Europäern aus Indien, und übereinstimmend mit Wenyons und Brumpt's Beschreibung.

c) Vom Limaxtypus drei Arten:

I. *Limax*, den freilebenden Arten ähnlich; gefunden bei einem Europäer in Medan-Deli.

II. *Endolimax intestinalis* (siehe die Arbeiten sub 1, 2 und 3). Amöben 6—8 μ groß. Die Cysten haben anfänglich eine ziemlich

große Vakuole, deren Inhalt die Glykogenreaktion zeigt; erst 1-, später 5—6 kernig, wonach die Vakuole verschwindet, und ebenso 1—2 Kerne, so daß die Cyste 4 kernig wird. Die Cysten sind sehr resistent und leben in unverdünnten Faeces noch nach einem Monat. Kommt auch oft in Holland vor.

III. *Pseudolimax*, einmal gefunden bei einem früheren Soldaten der Niederländisch-Indischen Armee; Amöben und Cysten 9—12 μ groß; 1 kernig; Glykogenvakuole kleiner wie bei *E. histolytica*, coli und *endolimax intestinalis*. Kern mit großem Caryosom; Außenchromatin und Kernwand gut entwickelt; kornförmige Chromidien.

d) *Blastocystis hominis* Brumpt. Man sehe die ausführliche Beschreibung im Original. Verf. meinen, daß man es hier zu tun hat mit einem eigenartigen Produkt einer Nekrobiose bestimmter Zellen; welche Zellen (Darmepithelzellen, Darmparasiten oder beide) dies sind, ist noch nicht zu entscheiden. *Blastocystis* wäre also kein *Blastomycet* oder irgendein anderer lebender Organismus.

Winckel (Amsterdam).

Mendel, Joseph, Les amibes de la bouche, à l'état normal et pathologique. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 393.)

Die von amerikanischen Autoren als Erreger der Alveolarpyorrhoe angesehene *Entamoeba buccalis* hat große Ähnlichkeit mit der *Entamoeba tetragena*: scharfe Trennung von Ekto- und Endoplasma, Besitz zahlreicher Nahrungsamöben, sichtbarer, mehr oder weniger exzentrischer Kern mit fast stets nur einem Nukleolus, langsame Bewegung, gleicher Teilungsmechanismus. Dagegen hat Verf. niemals Cysten beobachtet.

Verf. fand die Amöben bei 85 Proz. aller Personen, und zwar nicht nur bei Alveolarpyorrhoe, sondern auch bei Karies, bei chronischen entzündlichen Erkrankungen und bei Normalen. Sie waren um so seltener und in um so geringerer Menge vorhanden, je besser der Mund gepflegt war. Bei Kindern fanden sie sich seltener als bei Erwachsenen. Verf. glaubt nicht, daß ihnen eine ätiologische Bedeutung für die Alveolarpyorrhoe oder für die Karies zukommt.

Kurt Meyer (Berlin).

Swellengrebel, N. H., Dierlijke Entamoeben uit Deli. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 54. 1914. p. 420.)

Beschreibung von 2 Entamöben bei Tieren: 1. *Entamoeba Chattoni*, im Darne eines Affen (*Macacus rhesus*) gefunden: Amöben mit 1- und 2 kernigen Cysten mit Glykogenvakuolen. 2. *Entamoeba ovis*, aus dem Darne eines Schafes. Nur 1 kernige Cysten wurden gefunden, ebenfalls mit Glykogenvakuole.

Winckel (Amsterdam).

Flu, P. C., Vliegen en amoebendysenterie. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 56. 1916. p. 928.)

Wenn man Fliegen (*Musca domestica*) mit cystenhaltigen frischen Fäces füttert, findet man bei \pm 25 Proz. nachher im Magen die Cysten wieder; nicht alle Fliegen können sich mit den ca. 10 μ großen Tetracenacysten infizieren, weil diese Cysten zu groß sind, um bei dem gewöhnlichen Saugakt zu passieren. Dazu muß die prästomale Fissur geöffnet werden, und dies geschieht nur, wenn die Fliege mit zähflüssigem oder halbfestem Material gefüttert wird.

In den Faeces der so infizierten Fliegen wurden die Cysten wiedergefunden.

Die Fliegen beschmutzen den Saugapparat und auch die Füße; die Cysten kann man daran verklebt finden, jedoch sind sie nach einer mehrstündigen Austrocknung schon abgestorben (Rotfärbung der Cysten mit 2proz. Eosinlösung).

Verf. meint, auch auf Grund der epidemiologischen Erfahrung, daß Fliegen nur unter besonderen Verhältnissen die Infektion mit Tetracenacysten überbringen können; meist spielt das Trinkwasser hierbei die führende Rolle. Winckel (Amsterdam).

Schleß, J. R. en Swellengrebel, N. H., Enkele opmerkingen over het gedrag van *Entamoeba histolytica* tegenover emetine in den menschelijken darm. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. II. p. 2328.)

Emetin hat großen Wert bei der Behandlung der Amöben-dysenterie zur Tötung der *Histolytica*-Formen, leistet jedoch nichts gegen die *Minuta*-Formen. Verff. bekämpften letztere mit gutem Erfolg in einem Falle mit Naphthalinkapseln. Die *Minuta*-Form kann, unabhängig von den histolytischen Formen, selbständig längere Zeit im menschlichen Darm weiterleben; sie zeigt keine senile Entartung und stellt nicht den einfachen Übergang zum Cystenstadium dar.

Bei Impfung der menschlichen Amöben von Katze auf Katze sahen Verff. sogar nach 16 Überimpfungen weder Cysten noch Minutas auftreten, obgleich der Patient, der diese Amöben beherbergte, beide schon längst zeigte; die Entwicklung der Amöben bei der Katze geht also nicht parallel mit der beim Menschen.

Winckel (Amsterdam).

Hammacher, J., De behandeling van amoeben-dysenterie met onderhuidsche tannine-inspittingen. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 55. 1915. p. 550.)

Emetin ist jetzt in Niederländisch-Indien nur schwer zu bekommen, daher behandelte Verf. seine Amöbiasispatienten nach Kartulis mit subkutanen Einspritzungen von Tanninlösungen (2 ccm

einer 2proz. Lösung) täglich, 5—7 Tage hintereinander. Verf. ist sehr zufrieden mit dem Resultat.

In der Zeit, wo Emetin noch gebraucht werden konnte, sah er bei 3 Patienten schmerzhafte Parese der Beinmuskeln (beiderseitig) entstehen, auch wenn eine frisch bereitete Emetinlösung eingespritzt wurde. Die Parese kann Wochen dauern; direkte Ursache unaufgeklärt.

Winckel (Amsterdam).

Cleland, J. Burton, Bradley, Burton and McDonald, W., Dengue fever in Australia. Its history and clinical course, its experimental transmission by *Stegomyia fasciata*, and the results of inoculation and other experiments. (Journ. of Hyg. Vol. 16. 1918. p. 317.)

Das Dengue-Fieber ist im Jahre 1885 in Australien eingeschleppt worden. Seitdem sind häufig Epidemien beobachtet worden.

Bei der von Verff. in Sydney beobachteten war das Krankheitsbild durch starke relative Pulsverlangsamung ausgezeichnet.

Das Verbreitungsgebiet des Dengue-Fiebers fällt mit dem der *Stegomyia fasciata* zusammen. Es gelang, mit infizierten Fliegen die Erkrankung in eine fliegenfreie Gegend einzuführen. Mit dem Blute der Erkrankten gelang die Weiterübertragung auf andere Personen, während Kontaktinfektionen nicht beobachtet wurden. Übertragungsversuche mit *Culex fatigans* gelangen nicht. Sowohl bei der Übertragung durch *Stegomyia* wie bei der direkten Verimpfung von Blut betrug die Inkubationsdauer 5—9 Tage.

Sowohl das Gesamtblut wie das Serum des geronnenen Blutes erwiesen sich als infektiös, während die Infektion mit gewaschenen Blutkörperchen nur in einem von drei Versuchen gelang. In einem von fünf Versuchen glückte die Infektion mit Pasteur-Chamberland-Filtraten des Blutes. Das Virus ließ sich im Blute bis zum achten Krankheitstage, dagegen nicht mehr am vierzehnten nachweisen. Außerhalb des Körpers, kühl aufbewahrt, behielt das Blut seine Infektiosität mindestens 7 Tage. 29 Tage nach der Genesung von einem typischen Fieberanfall schien völlige Immunität gegen eine Impfung mit infektiösem Blute vorhanden zu sein.

Von der skarifizierten Haut und von der Nasenschleimheit aus ließ sich eine Infektion nicht erzielen. Ein Versuch mit Gurgeln infektiösen Materials gab ein zum mindesten sehr zweifelhaftes Resultat.

Kurt Meyer (Berlin).

Holst, Axel, Über die Beriberi-Krankheit und ihre Ursachen auf norwegischen Schiffen. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 81. 1918. S. 56.)

Die Beriberi verläuft auf norwegischen Schiffen mit wenigen

Ausnahmen wie die sog. hydropische Beriberi der Tropen und Japans. Sie tritt, ebenfalls mit wenigen Ausnahmen, auf Segelschiffen bei langen Reisen auf und wurde erst von Mitte der 90er Jahre häufig. Diese Häufigkeit fiel mit einer dreifachen Veränderung der Schiffskost auf langen Reisen zeitlich zusammen. Von 1894 an wurde nämlich 1. das früher verabreichte Salzfleisch zum Teil durch Büchsenfleisch ersetzt, 2. wurden die wöchentlichen Rationen von Erbsen stark reduziert, 3. wurde statt des früher verabreichten harten Brotes weiches Brot verordnet, welches gewöhnlich aus feinem Weizenmehl, und zwar oft ohne oder mit schlechter Hefe und nicht selten von ungeübten Schiffsköchen gebacken worden ist.

Jede dieser Veränderungen für sich verursachte eine Reduktion des Gehaltes der Nahrung an antineuritischen Stoffen. So läßt sich durch Tierversuche nachweisen, daß diese Stoffe im Büchsenfleisch durch das zur Sterilisation erforderliche starke Kochen zerstört werden. Ferner hat Hulshoff Pol auf Ersuchen der norwegischen Regierung festgestellt, daß Erbsen einen bedeutenden heilenden Einfluß auf die Beriberi der Eingeborenen Javas ausüben. Schließlich zeigen Beobachtungen über Beriberi unter den Einwohnern Neufundlands, daß feines Weizenmehl den Ausbruch der Krankheit begünstigt. Hinzu kommt, daß auf norwegischen Schiffen vor 1894 teils harte, im Lande selbst gebackene Schiffszwiebacke verwendet wurden, und daß selbst aus feinem Roggenmehl hergestelltes Brot, an Tauben verfüttert, durchgehend mehr antineuritisch wirkt als aus feinem Weizenmehl hergestelltes Brot. Teils verwendeten die norwegischen Schiffe vor 1894 hartes Brot aus anderen Ländern. Über dieses ist zwar sonst nichts bekannt, dagegen hat sich ergeben, daß das auf englischen Schiffen täglich verwendete, harte Weizenbrot aus kleiehaltigem Mehl dargestellt ist. Hinzu kommt, daß auf den englischen Schiffen nicht oder sehr selten Büchsenfleisch, dagegen mehrere Male in der Woche Erbsen verabreicht werden; dadurch wird erklärt, warum die Krankheit auf englischen Schiffen sehr selten ist. Diese Seltenheit ist ferner ein Beweis für die Annahme, daß die Krankheit nicht infektiöser Art ist. Die norwegischen Erfahrungen haben ferner gelehrt, daß die Krankheit oft durch frische Gemüse, Kartoffeln und Früchte gebessert bzw. geheilt wird. Jedoch ist die Wirkung nicht sicher, was wahrscheinlich auf den geringen Gehalt dieser Nahrungsmittel an antineuritischen Stoffen zurückzuführen ist. In einigen Fällen trat Heilung nach Verabfolgung von Bier und von Eiern ein, die wohl durch die antineuritische Wirkung der Hefe und des Eidotters bedingt ist. Hulshoff Pol erzielte bei beriberikranken Einwohnern Javas mit Hafergrauen günstige Erfolge; jedoch waren reichliche Mengen erforderlich und die Wirkung nicht so gut wie die von Erbsen. Gildemeister (Berlin).

Grijns, G., Eenige opmerkingen over Beri-beri en over Polyneuritis bij hoenders. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 54. 1914. p. 1.)

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß das Fehlen bestimmter Stoffe in den Nahrungsmitteln (oft im Reis, in anderen Gegenden im Sagomehl usw.) bei Hühnern Polyneuritis, bei dem Menschen Beri-beri verursacht. Winckel (Amsterdam).

Hulshoff Pol, D. J., Avitaminosen. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1917. II. p. 1212.)

Verf. meint, daß Beriberi, Schiffsberiberi, Polyneuritis gallinarum, Skorbut, die Barlowsche Krankheit und Pellagra alle Avitaminosen sind. Diese Krankheitsformen werden nicht verursacht durch das Defizit derselben Vitamine, sondern das Defizit der verschiedenen Vitamine wird auch jedesmal eine andere Krankheit hervorrufen.

Verf. bestreitet die Meinung Urbeanus (Kaliumdefizit).

Winckel (Amsterdam).

Hulshoff Pol, D. J., X-zuur als geneesmiddel tegen Polyneuritis gallinarum. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1917. I. p. 806.)

In Bd. 47 der Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië beschrieb Verf. seine Methode zur Herstellung eines von Amylum usw. bereiteten Dekoktes der Katjang idju (*Phaseolus radiatus*). Dieser Dekokt zeigt nach Eindampfung Kristalle, welche sauer reagieren, und welche Verf. für das wirksame Prinzip der Bohnen hält; diese Kristalle nennt er X-Säure.

Verf. verabreichte dieses X-Säure-haltige Dekokt einigen an Polyneuritis leidenden Hähnen und meint, daß die günstige Wirkung feststeht.

Näheres (Einwendungen gegen die Versuche des Verf. mit der X-Säure) ist im Original nachzusehen. Winckel (Amsterdam).

Hulshoff Pol, D. J., Capucijners als geneesmiddel bij Avitaminosen. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1917. II. p. 850.)

In der neurologischen Klinik zu Utrecht behandelte Verf. einen Patienten mit schwerer Polyneuritis mit Katjang idju und grauen Erbsen (Kapuzinererbsen). Erstere waren nach einer Woche nicht mehr zu bekommen, weshalb die Behandlung nur mit den grauen Erbsen zu Ende geführt wurde. Patient aß jeden Abend einen Teller gekochte Erbsen und trank täglich 1 l Dekokt von 2 kg Erbsen. Nach 17 Tagen anfangende Besserung, dann immer weiterer Fortschritt. Patient ist noch nicht ganz geheilt und nimmt die grauen

Erbsen regelmäßig weiter. Vorher war reiche Milchkost versucht worden, der Zustand des Patienten wurde jedoch immer schlimmer. Irgendeine andere Therapie wurde nicht angewandt.

Winckel (Amsterdam).

Ottow, W. M., Keuring, bewaring en behandeling van zilvervliesrijst. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 55. 1915. p. 75.)

Halbpolierter Reis hat einen guten Geschmack, was oft von den verwöhnten Reissessern unrichtigerweise bestritten wird; dieser halbpolierte Reis verdirbt leider schnell und läßt sich unter verschiedenen Vorsichtsmaßregeln nicht länger wie höchstens 2 Monate aufbewahren. Konservierung ohne Änderung im Geschmack ist möglich mit Chloroform- oder Tetrachlorkohlenstoffdämpfen. Bei der Reiskprüfung kann man sich nicht immer verlassen auf den Gehalt an P_2O_5 , weil es Reisarten gibt mit mehr als 0,4 Proz. P_2O_5 (das von vielen angenommene Minimum), welche bei biologischen Versuchen den Anforderungen nicht genügen. Verf. empfiehlt statt dessen die Bestimmung des Spiritus-Trockenrestes, welcher 0,55—0,6 Proz. betragen soll. Zum Schluß wird als physiologische Prüfung warm empfohlen der Versuch mit den bekannten Reiskörnern (mal. glatik, *Spermestes oryzivora* L.). Füttert man diese Tierchen mit ganz poliertem Reis, so erkrankten sie innerhalb 3 Wochen an Polyneuritis; dann wird der zu prüfende Reis gegeben: hat dieser genügende Quantität Vitamine (oder wie man es nennen will), so sieht man oft in einigen Stunden oder nach 1—2 Tagen Heilung auftreten. Im entgegengesetzten Falle Fortschritt der Polyneuritis und Tod der Versuchstiere.

Verf. betont, daß nicht nur der Grad der Polierung, sondern auch die mehr oder weniger vernünftige Behandlung der Reiskörner (waschen, garkochen oder dämpfen) von großem Einfluß ist.

Winckel (Amsterdam).

Eykman, C., Invloed van de voeding en van voedselonthouding op het ontstaan van polyneuritis gallinarum. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 56. 1916. p. 257.)

Die in Gemeinschaft mit van Hoogenhuyze ausgeführten Versuche führten zu folgenden Ergebnissen: Totale Aushungerung der Hühner, zusammen mit der Verabreichung von Wasser per os und physiologischer NaCl-Lösung subkutan, verursacht Polyneuritis. Dieser kann vorgebeugt werden durch Verabreichung von Hefe, weil diese die Vitamine (antineuritische Substanzen) enthält. Deshalb ist bei der Polyneuritis keine Rede von neurotoxischen Substanzen im Futter und ist die Entartung der Nerven nicht die Folge der In-

anition; gewissermaßen ist das Umgekehrte der Fall. Die Art der Ernährung spielt wahrscheinlich keine Hauptrolle bei der Entstehung der Krankheit, wohl dagegen bei der Verhütung derselben. Zugabe von Zellulose fördert die Verdauung der rohen polierten Reiskörner bei Hühnern; dies ist nicht der Fall bei Zugabe von einem antineuritisch wirkenden Reiskleieextrakt. Die Zellulose kann jedoch nicht den Ausbruch der Polyneuritis verzögern.

Winckel (Amsterdam).

v. Ostertag, R., Über Rinderpest. Ein Beitrag zum Stande und zur Bekämpfung der Tierseuchen in Deutsch-Ostafrika. (Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haust. Bd. 17. 1916. S. 233.)

Die Ergebnisse seiner im Jahre 1913 ausgeführten Deutsch-Ostafrika-Reise hat Verf. in einem ausführlichen Bericht an das Reichskolonialamt niedergelegt. Diesem Bericht ist die vorliegende Veröffentlichung entnommen. Verf. bespricht in ihr das Verhältnis des bösartigen Katarrhalebers der Rinder zur Rinderpest, die Frage der Einschleppung und die gegenwärtige Verbreitung der Rinderpest im Schutzgebiet, Eigentümlichkeiten des Seuchenverlaufs, die bei der Bekämpfung zu beachten sind, klinische Krankheitserscheinungen und Sektionsbefunde, die Frage der Übertragbarkeit der Rinderpest auf andere Haustiere (insbesondere auf Schafe und Ziegen) und endlich die Maßnahmen zur Bekämpfung der Rinderpest. Bezüglich näherer Einzelheiten der umfangreichen, interessanten Abhandlung wird auf das Original verwiesen.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Kütke, Rinderpest in der Türkei (webei bakary). (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 441.)

Beschreibung einer Enzootie an der Kaukasusfront. In der betreffenden Herde von 360 Stück erkrankten 44. Davon verendeten 15, getötet wurden 29. Neben einer gewissen natürlichen Resistenz ist diese geringe Verlustziffer bedingt durch die sofort vorgenommene Schutzimpfung. Genaue Schilderung des klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes. Für den Menschen erwies sich das Fleisch pestkranker Rinder unschädlich.

Carl (Karlsruhe).

Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 68. No. 14/15.

Ausgegeben am 9. September 1919.

Typhus, Paratyphus, Coli, Ruhr.

Fleischmann, Otto, Ein Fall von Ototyphus. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 186.)

Der Fall war ausgezeichnet durch die alleinige oder wenigstens hauptsächlich Lokalisation der Erkrankung im Ohr. Es handelte sich um ein Kind von 11 Jahren, bei dem im Anschluß an eine Mandelentzündung sich eine Mittelohreiterung entwickelt hatte. Im Eiter aus dem Warzenfortsatz wurden Typhusbazillen gefunden. Agglutination für Typhusbazillen nach Gruber-Widal im Serum war positiv bis 1:160. Sonst waren keine Zeichen einer typhösen Erkrankung nachzuweisen. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Korczyński, Eiterige Typhusmeningitis. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1548.)

Mitteilung eines tödlich verlaufenen Krankheitsfalles von eitriger Typhusmeningitis, die sich anscheinend auf dem Boden einer serösen Meningitis entwickelt hatte. Typhusbazillen wurden kulturell aus dem Meningealeiter und dem Venenblut nachgewiesen, nicht aber aus der Galle, obwohl 5 Wochen vorher eine dunkle fieberhafte Krankheit begonnen hatte, von der dauernde Kopfschmerzen zurückblieben. Bei der Obduktion zeigte der Darm keine Anzeichen für einen überstandenen Bauchtyphus. Hetsch (Berlin).

Melchior, Eduard, Zur Kenntnis der typhösen Pyonephrosen. (Zeitschr. f. Urol. Bd. 10. 1916. S. 129.)

Für den Eintritt einer typhösen Niereneiterung ist nach Verf. neben Harnstauung und mangelnder anatomischer Unversehrtheit der Wandungen noch ein ganz besonderes Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Virulenz der Erreger und den Schutzkräften des Organismus — die relative Immunität — erforderlich. Verf. versteht unter letzterer gewissermaßen eine Zwischenstufe zwischen der vollen Heilung und jenem definitiven Ausbleiben der Immunität, wie es bei den echten Rezidiven als vorliegend anzunehmen ist, d. h. einen Körperzustand, bei dem die Immunität zwar eine solche ist, daß die Krankheit als Allgemeininfektion überwunden wird, eine volle Sterilisation des Organismus aber nicht zustande kommt, so daß im disponierten Gebiet noch der Eintritt einer lokalen Reaktion,

einer Abszedierung, möglich ist. Verf. betont die Gutartigkeit der echten typhösen Eiterungen und spricht die Vermutung aus, daß bei regelmäßiger bakteriologischer Untersuchung des Urins sich das Vorkommen renaler Typhuseiterungen als häufiger herausstellen könnte, wie bisher angenommen. Bogusat (Berlin).

v. **Korczyński**, Statistisches über Bauchtyphus. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. 8. 1271, 1302, 1335, 1361.)

Ausführliche Betrachtungen über die Häufigkeit, den Verlauf und die Morbiditätsverhältnisse des Unterleibstyphus in Sarajewo in den Jahren 1911—1915. Hetsch (Berlin).

Bonne, C., De typhus in Suriname. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1917. L-p. 2018.)

In den letzten Jahren wird Typhus abdominalis immer häufiger in Paramaribo (der Hauptstadt Surinams) beobachtet. Der Verlauf weicht sehr oft von der Norm ab; Sterblichkeit 15 von 121 Patienten (12,5 Proz.). Ungefähr 400 Menschen ließen sich gegen Typhus immunisieren; diese Zahl ist natürlich zu gering, um Einfluß auf den Verlauf der Epidemie ausüben zu können; Paratyphus A und B wurden nicht gesehen. Winckel (Amsterdam).

Jennissen, J. A. M. J., Een typhusendemie in de Rajavallei te Billiton. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 55. 1915. p. 10 u. 487.)

Beschreibung einer Typhusendemie in einer Gruppe von 1500 Arbeitern, wo es gelang, aus dem Wasser eines als Badeanstalt gebrauchten Pfuhls typische Typhusbazillen zu züchten. Die Chinesen spülen den Mund mit dem Badewasser und trinken dasselbe auch. Im ganzen 282 Typhusfälle, weshalb bald beschlossen wurde, zur Vaccination der Arbeiter mit dem Antityphusvaccin des Instituts Pasteur zu Batavia zu schreiten. Weil nicht alle Arbeiter sich impfen ließen, bot sich eine gute Gelegenheit zum Vergleich. Am 23. September zählte man 391 Geimpfte neben 424 Nichtgeimpften. Die Geimpften zeigten eine Morbidität von 0 Proz., die Nichtgeimpften von 6,8 Proz.

Bei 33 Typhuspatienten war die Impfung im Inkubationsstadium vorgenommen; von diesen starb nur 1, bei den anderen meist leichter Verlauf der Krankheit, z. B. kein Status typhosus. Verf. glaubt nicht an die sogenannten Gefahren der negativen Phase. Die lokale und allgemeine Reaktion nach der Impfung hatte nur wenig zu bedeuten; dies im Gegensatz zu der Impfung bei 70 Beamten, von denen 10 Malariarezidive nach der Einverleibung des Vaccins bekamen.

Von den 282 Patienten starben 42 = 14,9 Proz.; 200 Patienten wurden nach der Methode Chantemesse therapeutisch mit Antityphusvaccin behandelt, ohne besonderen Erfolg.

Winckel (Amsterdam).

Curtius, Beiträge zur Typhusverbreitung durch Milch und Maßnahmen gegen gemeingefährliche Typhusbazillendauerausscheider. (Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1918. S. 75.)

Verf. weist auf die Bedeutung der Dauerausscheider für den Nahrungsmittelverkehr (Milch, Fleisch) hin und verlangt für Dauerausscheider folgende Maßnahmen: 1. Polizeiliche Meldung jeder Änderung der Arbeitsstelle und des Ortswechsels, 2. Verbot des Eintrittes in Betriebe, in denen sie die Allgemeinheit gefährden, 3. Benutzung eines eigenen Abortes. Ferner hält es Verf. für notwendig, daß Personen, die den begründeten Verdacht erwecken, daß sie Typhusbazillendauerausscheider sind, auf kreisärztliches Gutachten hin durch Entscheidung der Regierung zu kurzfristigem Aufenthalt von ca. 10 Tagen in einem Krankenhause gezwungen werden können. Der Erlaß, betr. Behandlung von Typhusbazillendauerausscheidern unter den Heeresangehörigen, müßte auch für Zivilpersonen Geltung haben.

Wolf (Hanau).

Rimpau, W., Typhusverbreitung durch Milch. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1638.)

In der Regel bleibt der Typhus in Städten auf Einzelfälle mit vereinzelteten Ansteckungen beschränkt. Ein Einnisten von Typhus kann nur erfolgen, wenn ein im Nahrungsmittelbetriebe befindlicher Typhusträger vorhanden ist, der immer wieder die Typhuskeime austreut. Es wird über eine kleine rechtzeitig eingedämmte Epidemie berichtet, bei der ein auf dem milchliefernden Hof beschäftigter russischer Kriegsgefangener als Typhusbazillenträger ermittelt wurde.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Snijders, E. P., Over de vraag der Typhusverbreiding door vliegen en stof. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 55. 1915. p. 55.)

Verf. meint, daß die Ansicht Messerschmidts (C. f. Bakt. Orig. Bd. 74. 1914. S. 1), die Rolle der Fliege sei „keine wesentliche“, unrichtig ist, und daß in Messerschmidts Experimenten sich Lücken befinden. Als Mittel im Kampfe gegen die Infektionskrankheiten soll die Bekämpfung der Fliegen nicht erlahmen.

Winckel (Amsterdam).

21*

Helly, Konrad, Zur Pathologie der Kriegsseuchen. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 32.)

Kriegsbeobachtungen bei Typhus, Paratyphus, Ruhr und tropischer Malaria und besonders über das gleichzeitige Vorkommen mehrerer dieser Krankheiten bei demselben Menschen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Kruse, Über die Veränderlichkeit der Seuchen, insbesondere des Typhus und der Ruhr. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1309.)

Bei vermeintlichen Umwandlungsvorgängen von Typhus-, Ruhr- und Colibazillen ineinander handelt es sich wohl meist um Verunreinigungen in den anfangs für rein gehaltenen Kulturen. Die Möglichkeit einer solchen Umwandlung soll damit nicht in Abrede gestellt werden; ja man kann sagen, daß keine Bakterienart völlig beständig ist. Daß die Seuchen selbst im Laufe der Zeit ihr Gesicht ändern, ist wohlbekannt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Herz, Über Beeinflussung des Verlaufes typhöser Erkrankungen durch überstandene Typhus- und Paratyphus-Infektion. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1157.)

Mitteilung von 4 Krankheitsfällen, in denen zu verschiedenen Zeiten zwei bakteriologisch verschiedene typhöse Infektionen durchgemacht wurden, von denen die zweite im Gegensatz zur ersten einen auffallend milden Verlauf zeigte. Die Länge des Zwischenraumes zwischen beiden Infektionen bedingte dabei keinen Unterschied in der Schwere der zweiten Erkrankung. Eine zweite Gruppe von Beobachtungen betraf solche Kranke, bei denen in der Rekonvaleszenz nach einer typhösen Erkrankung wohl eine zweite Art von Infektionserregern in den Organismus aufgenommen wurde, wo es aber zu keiner neuerlichen typhösen Erkrankung kam, sondern die aufgenommenen Keime lediglich in den Stuhlentleerungen nachweisbar waren. Solche Patienten können auch Dauerausscheider oder Träger der zweiten Bazillenart werden. Schließlich wird noch eine dritte Art von Krankheitsfällen aufgestellt, bei denen nach abgelaufenem Typhus oder Paratyphus sicherlich eine zweite Infektion — Aufnahme einer zweiten Art von Bazillen (Typhus oder Paratyphus) ins Blut — stattgefunden hat, die, abgesehen von leichter Temperatursteigerung in 2 Fällen, zu keinerlei Krankheitserscheinungen führt, die sich aber durch die Ausscheidung der betreffenden Keime durch den Harn und Veränderung des Harnsediments kenntlich macht.

Für alle diese Fälle ergibt sich die Vermutung, daß die erste überstandene Typhus- oder Paratyphuserkrankung dem Organismus einen Schutz gegen die spätere zweite Infektion verliehen hat. Man

muß annehmen, daß die Gewebe resp. die Zellen durch das Überstehen einer typhösen Erkrankung eine Veränderung erleiden, die ihnen eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen eine neue Infektion mit Typhusbazillen und auch mit den diesen nahestehenden Paratyphusbazillen verleiht. Diese den Geweben verbleibende Schutzwirkung kann die zweite Erkrankung verhüten oder einen sehr milden Verlauf derselben bedingen. Die Schutzwirkung zwischen Typhus und Paratyphus dürfte keine absolute sein, da ja auch ein geheilter Typhuskranker nicht unbedingt immun gegen Typhus bleibt.
Hetsch (Berlin).

Henke, Fr., Pathologisch-anatomische Beobachtungen über den Typhus abdominalis im Kriege. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 63. 1917. S. 781.)

Auf Grund eines Sektionsmaterials von mehr als 100 Fällen kommt Verf. zum Schlusse, daß der Abdominaltyphus unter den Kriegsverhältnissen weder klinisch noch pathologisch-anatomisch ein anderes Gesicht erhalten habe. Bemerkenswert erscheint beim Material des Verf. der verhältnismäßig häufige Befund von Milzinfarkten (10 Proz.) und die Beteiligung der Lungen. Meistens handelte es sich dabei um Bronchopneumonien, manchmal mit hämorrhagischem Charakter, in einer Reihe von Fällen um Veränderungen typischer genuiner Pneumonie durch Streptococcus lanceolatus (Pneumococcus Fraenkel-Weichselbaum).
A. Ghon (Prag).

Spielmeyer, W., Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus abdominalis. (Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 313.)

Bei 5 Fällen von Abdominaltyphus wurden im Kleinhirn herdförmige Veränderungen in Gestalt von umschriebenen strauchartigen gliösen Verbänden in der obersten zellarmen Schicht der Kleinhirnrinde gefunden. Der feinere Bau des gliösen Strauchwerkes stellt sich ganz gleich dar, wie bei den entsprechenden Herden, die beim Fleckfieber beschrieben sind. Die Veränderungen beruhen auf einer durch die Gefäße vermittelten Schädlichkeit. Bei 7 Fällen von Ruhr wurden keine derartigen Veränderungen gesehen; ebenso fehlten sie bei Paratyphus, Grippe, Gasödem, allgemeiner Sepsis und Malaria.
W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Bindseil, Über die Haltbarkeit der Typhusbazillen an Nahrungs- und Genußmitteln. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 84. 1917. S. 181.)

Verf. hat die zahlreichen im Schrifttum verzeichneten Versuche über die Haltbarkeit der Typhusbazillen an Nahrungsmitteln gesammelt und selbst Haltbarkeitsversuche von Typhusbazillen an den

verschiedensten Nahrungs- und Genußmitteln des täglichen Lebens ausgeführt. Der Nachweis der Typhusbazillen wurde durch direkten Abstrich auf Endo- und Malachitgrünplatten wie nach vorheriger Bebrütung aus geimpfter Fleischbrühe geführt. Die Typhuskultur wurde serologisch durch Agglutination und kulturell mit den gebräuchlichen, in den Untersuchungsanstalten für Typhusbekämpfung vorgeschriebenen Nährböden identifiziert. Das Ergebnis war:

1. Bei Yoghurtbereitung aus infizierter Rohmilch gehen die Typhusbazillen innerhalb 24 Stunden zugrunde.

2. Alle Fettarten, Butter, Margarine sind geeignet, unter Umständen Typhus zu verschleppen.

3. An ausgereiftem Käse beträgt die Lebensdauer der Typhusbazillen durchschnittlich 10—14 Tage.

4. An Obst und Rohgemüse halten sich Typhusbazillen so lange, bis diese Waren für den menschlichen Genuß als völlig verdorben zu bezeichnen sind. Obst und Rohgemüse spielen bei Typhusverschleppung eine große Rolle.

5. An rohem Rindfleisch halten sich Typhusbazillen bis zu 12, an Speck 80—85 Tage.

6. Olivenöl kommt für Typhusverschleppung wenig in Betracht. Typhusbazillen halten sich darin nur bis zu 4 Tagen.

7. Reiner Essig, Wein und Branntwein töten Typhusbazillen; aber in Essigverdünnungen halten sie sich lange, so daß Desinfektion versuchten Gemüses bei den in der Küche üblichen Essigverdünnungen in praktisch brauchbarer Weise nicht stattfindet.

8. Alle sauren Kolonialwaren (sauer eingelegte Früchte, Fische, saure Saucen) sind für Typhusverbreitung wenig gefährlich, dagegen Zucker, Schokolade, Bonbons und salzhaltige Fischkonserven.

9. Im Bier halten sich Typhusbazillen nur 2—4 Tage.

10. An Zigarren bleiben sie bis zu 4 Wochen lebensfähig; an Kautabak sind sie nach 4—6 Tagen abgestorben.

11. Infektion mit Typhusbazillen ist auch bei Wein und Branntwein beim Einschenken mit infizierten Händen und in unreine Gläser wohl möglich.

Schill (Dresden).

Langer, Hans, Über schweragglutinable Typhusstämme.
(Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 83. 1917. S. 439.)

Nach den Untersuchungen des Verf. muß es als festgestellt gelten, daß bei den inagglutinablen Stämmen der Typhusgruppe neben den Befunden der Regel, bei denen es sich um Stämme mit typischer Antigenstruktur und mangelndem Ballungsvermögen handelt, gelegentlich, wie bei den Fleischvergiftungen, mit Stämmen zu rechnen ist, die eine andere antigene Struktur aufweisen. Bei diesen fehlt folglich gleichzeitig das Bindungsvermögen normaler Agglutinine. Sie stellen

also eine serologische Varietät dar und sind durch ihre spezifischen Agglutinine und ihre spezifische Antigenwirkung zu erkennen. Ihre Sonderstellung ist sehr labil, sie werden allmählich zum Typus zurückgeführt; dabei wird die nachweisbare Agglutinabilität schneller und vollständiger ausgebildet als das Bindungsvermögen. Für die praktische Erkennung dieser Stämme kommt die Agglutination durch das Eigenserum in Betracht. Es müssen daher inagglutinable Stämme ohne Bindungsvermögen zur Identifizierung mit dem Patientenserum auf Prüfung der Agglutinierbarkeit angesetzt werden. Diese Prüfung hat mit aller Kritik, die bei der Verwendung von Patientenseris erforderlich ist, zu erfolgen.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Typhusschutzimpfung solchen Stämmen gegenüber in der Wirksamkeit beeinträchtigt ist, und es dürfte hierin wenigstens ein Grund für Fälle von verringertem Impfschutz gesucht werden.

Schill (Dresden).

Nicolle, M., Raphael, A. et Debains, E., *Études sur le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques. Premier mémoire. Caractères généraux de 70 échantillons.* (Ann. de l'Inst. Pasteur. T. 31. 1917. p. 373.)

Von 70 Typhus-, Paratyphus A- und B-Stämmen verhielten sich 45 in ihren kulturellen Eigenschaften typisch. 25, die sich in 8 Gruppen unterbringen ließen, wichen in dem einen oder anderen kulturellen Merkmal vom Typus ab.

Dieselben, *Deuxième mémoire. Agglutination de 70 échantillons en présence de sérums de lapin immunisés.* (Ibid. p. 379.)

Mit 54 von den in der vorigen Arbeit untersuchten Typhus-, Paratyphus A- und B-Stämmen wurden Kaninchen immunisiert und jedes Serum mit jedem Stamm auf Agglutinationswirkung ausgewertet. Die Spezifität der Sera war eine sehr beschränkte. Meist wurden neben dem homologen Typus auch die anderen Typen mehr oder weniger stark mitagglutiniert. Besonders bei den Paratyphus B-Seren war dies der Fall. Agglutinogene Wirkung und Agglutinabilität der Stämme erwiesen sich als unabhängig voneinander. Die bezüglich ihrer kulturellen Eigenschaften abnormen Stämme verhielten sich serologisch zum Teil durchaus normal.

Dieselben, *Troisième mémoire. Agglutination de 70 échantillons en présence de sérums de chevaux immunisés.* (Ibid. p. 603.)

Es wurden 5 agglutinierende Pferdesera dargestellt, und zwar mit je einem Typhus-, Paratyphus A- und B-Stamme, die im Kaninchenversuch hoch spezifische Sera geliefert hatten, und mit zwei

Paratyphus B-Stämmen, einem kulturell normalen und einem atypischen, die beim Kaninchen starke Mitagglutininbildung hervorgerufen hatten. Nicht nur die mit den drei ersten, sondern auch die mit den beiden letzten Stämmen gewonnenen Sera wirkten hoch spezifisch.

Die 70 Stämme wurden mit je einem Typhus-, Paratyphus A- und B-Serum im Agglutinationsversuch geprüft. Von den 25 kulturell abnormen Stämmen erwiesen sich 23 serologisch als normal. Von den 45 kulturell normalen Stämmen verhielten sich 6 serologisch atypisch.

Kulturelle und serologische Merkmale stehen also in keiner gegenseitigen Abhängigkeit. Man kann weder ausschließlich die einen noch die anderen für die Klassifizierung bewerten, sondern muß sie gleichmäßig berücksichtigen.

Kurt Meyer (Berlin).

Felsenreich, G. und Trawinski, A., Über die Bedeutung des Kolonietypus für die Bestimmung und Differenzierung der Bakterienarten der Coli-Typhusgruppe. (Das österr. Sanitätswesen. Jg. 28. 1916. S. 1469.)

Die eingehenden Untersuchungen an einem außerordentlich großen Material ergaben, daß es möglich sei, auf Drigalski-Platten bis zu einer gewissen Grenze blauwachsende Kolonien pathogener und apathogener Bakterien voneinander zu unterscheiden, wodurch schon beim Abimpfen der Kolonien eine Auslese getroffen werden könne, was Einschränkung des weiteren kulturellen Verfahrens, Ersparnis an Zeit und Material und eine größere Zahl positiver Ergebnisse zur Folge habe. — Berücksichtigung fanden für die Erkennung des Kolonietypus die Wuchsform, Oberfläche, Durchsichtigkeit und Granulierung. — Die Gegenüberstellung der Ergebnisse des Kolonietypus, der Kultur und der Agglutination ergab in der Regel eine vollkommene Übereinstimmung für die Diagnose. — Studiert wurden: *Bacterium typhi abdominalis*, paratyphi A, B und C, enteritidis Gärtner, die Dysenteriebakterien, der *Vibrio cholerae asiaticae*, *Bac. faecalis alcaligenes* und einige andere in den Stuhlausstrichen häufiger vorkommende Bakterienarten.

A. Ghon (Prag).

Raistrick, H., Über eine neue durch Bakterien hervorgerufene chemische Umwandlung. Die Verwandlung von Histidin in Urocaninsäure durch Bakterien der Coli-Typhusgruppe. (Biochem. Journ. Vol. 11. 1917. p. 71.)

Die Umwandlung einer Aminosäure in die aminofreie ungesättigte Säure, eine Desaminierung ohne die sonst beobachtete gleichzeitige Reduktion, wurde in einem Nährboden aus Ringerscher Lösung mit Histidin durch *Bac. coli comm.*, *Bac. typhos.*, *Bac. para-*

typh. A u. B, Bac. enteritidis (Gaertner) und Bac. dysenteriae (Flexner) ausnahmslos, wenn auch mit verschiedener Intensität, bewirkt.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Küster und v. Holtum, Die Bedeutung der Duodenalsondierung für die Feststellung von Bazillenträgern und für die Bewertung von Heilverfahren bei Bazillenträgern. (Beitr. z. Klinik d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 6. 1918. S. 233.)

Verff. haben die von Stepp empfohlene Duodenalsondierung zum Nachweis von Typhusbazillen in der Galle einer eingehenden Nachprüfung unterzogen. Zunächst wurde in Vorversuchen die Wirkung des Magen- und Duodenalsaftes auf Typhusbakterien bestimmt. Im ganzen wurden 23 Proben von Magensaft auf ihr Verhalten gegen eingepfachte Typhusbakterien untersucht; hierbei wurde festgestellt, daß für die Bakterizidie des Magensaftes der Gehalt an freier Salzsäure ausschlaggebend ist. Der neutralisierte Magensaft besitzt keine bakterientötende Wirkung, während Magensaft mit freier Salzsäure über eine erhebliche Bakterizidie verfügt. Aus diesem Versuche ergibt sich also, daß die Beimengung von Magensaft zur Galle unbedingt vermieden werden muß. Aus der Untersuchung der durch Duodenalsondierung gewonnenen Galle, die in 31 Fällen vorgenommen wurde, geht hervor, daß sich 11 mal ein Absterben der Typhusbazillen in der Gallenbouillon beobachten ließ. Es scheint demnach die menschliche Galle unter Umständen antiseptische Eigenschaften gegen spezifische Keime zu entwickeln. Spezifische Antikörper haben scheinbar für diese Bakterizidie der Galle wie überhaupt für das Ausheilen der Bazillenansiedlung in der Galle nur geringe Bedeutung. Die mittels der Duodenalsondierung gewonnene Galle wurde nun bei 124 Patienten untersucht, und zwar handelte es sich um 15 Typhusbazillenträger, 4 Paratyphus A-, 66 Paratyphus B-Bazillenausscheider, 4 Ruhrkranke, 5 Typhus- bzw. Paratyphusranke und 30 nichtdarmkranke Personen. Bei sicheren Stuhlbasillenausscheidern ergaben die Gallenuntersuchungen in 27 Proz. einen positiven Befund, während die Stuhluntersuchungen in 42 Proz. ein positives Ergebnis hatten. Wenn man aus dieser Zahl diejenigen Paratyphus B-Bazillenstuhlausscheider ausschaltet, bei denen eine vorwiegende oder alleinige Darminfektion angenommen werden mußte, so stehen 52 Proz. positive Stuhluntersuchungen 51 Proz. positiven Gallenuntersuchungen gegenüber. Die bakteriologische Untersuchung des Duodenalgallensaftes kann demnach, absolut genommen, der bakteriologischen Stuhluntersuchung gleichwertig erachtet werden. Die Technik der Duodenalgallensondierung ist so einfach, daß die bakteriologische Untersuchung des Duodenalgallensaftes sehr wohl an die Stelle der

Stuhluntersuchung treten könnte. Die Duodenalsondierung empfiehlt sich auch bei Typhusrekonvaleszenten, deren Stuhl in wiederholten Untersuchungen bazillenfrei gefunden ist. Die Untersuchung des Duodenalgallensaftes ermöglicht es ferner, eine Galleninfektion einerseits und eine reine oder vorwiegende Darmansiedelung andererseits mit Sicherheit zu erkennen. Die hypothetische schubweise Entleerung spezifischer Bazillen aus dem Gallengangsystem konnte bei 2 Bazillenträgern nicht bestätigt werden; beide Patienten wurden an 6 aufeinanderfolgenden Tagen sondiert und in jeder Duodenalgallensaftprobe ein positiver Befund erhoben. Da indes die Gesamtheit der Untersuchungen für eine schubweise Entleerung spricht, sollen weitere Versuche in dieser Richtung angestellt werden. Die Heilung eines Bazillenausscheiders darf erst als sicher gelten, wenn Fäces und Duodenalgalle sich bei wiederholten Untersuchungen als frei von Krankheitskeimen erwiesen haben. Schließlich kann durch die Duodenalgallenuntersuchung auch die Heilbehandlung der Bazillenausscheider geleitet und gefördert werden. Bei einer Darmansiedelung der Krankheitskeime wird eine darmantiseptische, chemotherapeutische und biologische Behandlung am Platze sein. Bei einer Galleninfektion wird hingegen eine Therapie angezeigt sein, die der Galle selbst bakterizide Eigenschaften verleiht. Die Duodenalgallenuntersuchung stellt überhaupt die Bazillenträgerbehandlung auf eine gesicherte Grundlage, indem sie es ermöglicht, direkt die chemische oder biologische Wirkung eines Mittels festzustellen.

W. Gaetgens (Hamburg).

Schievelbein, Die Infektion der Gallenblase bei Typhus und Paratyphus und ihr Nachweis durch die Duodenalsondierung. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 83. 1919. S. 97.)

Verf. berichtet über Duodenalgallesondierungen in 71 Fällen, und zwar bei 53 Bazillenausscheidern und in 18 frischen Fällen. Die Untersuchungen bestätigen den großen Nutzen der Gallesondierung für die Ermittlung von Dauerausscheidern und zur Erkennung frischer Krankheitsfälle und die Lehre der pathologischen Anatomen, daß sowohl in frischen Typhusfällen, wie auch bei Bazillenausscheidern in der Gallenblase der Hauptansiedlungsort der Bazillen zu suchen ist.

Gildemeister (Berlin).

Nowicki, Über das kombinierte Verfahren bei der Untersuchung der Typhus-, Paratyphus- und Ruhrstühle. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1204 u. 1240.)

Aus den mitgeteilten vergleichenden Untersuchungen folgert Verf., daß sowohl nur direkte Aussaat, als auch nur indirekte Verfahren noch sehr ungenügende Ergebnisse bei der Untersuchung der Typhus-

Paratyphus- und Ruhrstühle erzielen. In Übereinstimmung mit dem Urteil Wiesners scheint das Anreicherungsprinzip, besonders bei der Untersuchung der Typhusstühle, günstiger zu sein als das Hemmungsprinzip. Am vorteilhaftesten für die Ergebnisse jedoch erscheint die Kombination der gleichzeitigen direkten Aussaat mit dem indirekten Verfahren. Im besonderen für die Typhus- und Paratyphusstühle ist die gleichzeitige Anwendung der direkten Aussaat und des Galleverfahrens günstig (50 Proz. mehr positive Ergebnisse als bei der direkten Stuhlaussaat allein); bedeutend ungünstiger bereits ist die Kombination mit Petrolätherverfahren (25 Proz. bei Typhus-, 21 Proz. bei Paratyphusstühlen). Zur Untersuchung von Ruhrstühlen eignet sich Petroläther gar nicht, dagegen ist hier die Kombination der direkten Aussaat mit Kochsalzverfahren vorteilhaft, und zwar sowohl hinsichtlich der giftigen als auch der ungiftigen Ruhrbazillentypen. Selbstverständlich erhält man die günstigsten Ergebnisse bei der Untersuchung der Stühle bei der gleichzeitigen Anwendung der direkten Aussaat und des Galle- und Kochsalzverfahrens. Bei der Anwendung der indirekten Verfahren ist die 6stündige Bebrütungszeit günstiger als die 15stündige. Hetsch (Berlin).

Dienert, F. et Mathieu, G., Recherche des bacilles typhiques et paratyphiques dans les selles et les eaux. (C.r. Acad. des Sciences. T. 164. 1917. p. 124.)

Zur Anreicherung von Typhus- und Paratyphusbazillen sind nicht alle Malachitgrünsorten des Handels geeignet. Man prüft ihre Brauchbarkeit, indem man Peptonwasser mit einem Gehalt von $\frac{1}{8000}$ Farbstoff mit Paratyphus B-Bazillen beimpft. Entwickeln sich diese und entfärben die Flüssigkeit innerhalb 24 Stunden, so ist das Präparat brauchbar. Zur Züchtung aus Stuhl werden 2 Röhren mit Peptonwasser, die eine mit einem Malachitgrüngehalt von $\frac{1}{8000}$, die andere mit einem solchen von $\frac{1}{4000}$ mit einem Tropfen einer Kochsalzverreibung des Stuhls beimpft. Alle 4 Stunden wird auf Drigalski- oder Endoplaten ausgestrichen.

Für Wasseruntersuchungen werden je 50 ccm Peptonwasser von obigem Malachitgrüngehalt mit der gleichen Menge des zu untersuchenden Wassers resp. des Waschwassers einer kollodionierten Chamberlandkerze bebrütet und dann wie oben alle 4 Stunden ausgestrichen.

Es gelang mit diesem Verfahren wiederholt, im Stuhl neben Typhus- auch Paratyphus A- oder B-Bazillen nachzuweisen, wo die Blutkultur nur eine Art ergab, ebenso gelang mehrmals der Nachweis von Paratyphusbazillen im Seinewasser. Kurt Meyer (Berlin).

Mayer, Otto, Vergleichende Untersuchungen über Malachitgrünagar-, Petroläther-, Bolus- und Galle-

anreicherungsverfahren zur Züchtung von Typhusbazillen aus Stuhlentleerungen. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1151.)

Für die Züchtung von Typhusbazillen aus Stuhlproben bedeuten die neuen Verfahren keine Verbesserung gegen das Verfahren mittels der Malachitgrünagarplatte, das den anderen überlegen und dabei bedeutend einfacher ist. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

v. Gutfeld, Fritz, Über experimentelle und praktische Versuche zum Typhusbazillennachweis mittels Adsorbentien. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 83. 1919. S. 102.)

Der von L. Michaelis modifizierte Nachweis von Typhusbazillen mit Hilfe von Adsorbentien wurde einer erweiterten Nachprüfung unterzogen. Experimentelle Untersuchungen mit Reinkulturen und Kulturgemischen, sowie praktische Versuche an typhusverdächtigen Stühlen ergaben folgendes: Es besteht kein nennenswerter Unterschied in der Wirkung der verschiedenen benutzten Mittel (Kaolin, Boluphen, Seesand). Die Adsorbentien wirken auf die gleiche Bakterienart nicht stets in der gleichen Weise ein. Aus Gemischen werden einmal die eine, ein andermal die andere, mitunter beide Bakterienarten adsorbiert. Die praktischen Versuche zur Typhusdiagnostik mit Adsorbentien zeigen keine Überlegenheit des neuen Verfahrens gegenüber der gewöhnlichen Technik. Von einer elektiven Wirkung des Kaolins und der anderen Präparate kann somit nicht gesprochen werden. Gildemeister (Berlin).

Jennicke, E., Einwirkung des Petroläthers auf Typhus- und Colibakterien. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 508.)

Verf. ließ verschiedene Sorten von Petroläther auf frisch gewonnene Kulturen von Typhusbazillen und Colibazillen einwirken, in keinem Versuche zeigte sich jedoch ein besseres Erhaltenbleiben der Typhusbazillen. Die Typhusbazillen waren vielmehr in ihrem Wachstum erheblich geschwächt. Schmitz (Halle a. S.).

Wernicke, A., Über die Verwendbarkeit des Pentandampfes zum Nachweis von Typhusbazillen im Stuhl. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 559.)

Da das Petroläther-Schüttelverfahren nicht überall verwendet werden kann und auch sehr zeitraubend ist, so ersann Verf. folgende Abänderung: In die Deckelschale der Diagnosenplatten wird eine genau hineinpassende Fließpapierscheibe eingelegt und mit 8 ccm Pentan übergossen (bei einem Durchmesser von 18 cm). Dann wird die Schale ohne weiteres in den Brutschrank gestellt.

Mit dieser Methode konnte das Wachstum der Colibazillen, aber auch der meisten anderen Begleitbakterien stark zurückgehalten werden.
Schmitz (Halle a. S.).

Jennicke, Das Absinken der Typhus-, Paratyphus- und Colibazillen und das Kuhnsche Verfahren des Typhusnachweises im Stuhl. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 813.)

Eine quantitative Nachprüfung der Angaben von Kuhn wurde in der Weise vorgenommen, daß vor und nach Kohlezusatz das Verhältnis von Typhus- und Colibakterien bestimmt wurde. Es ergab sich, daß die Tierkohle nicht die Eigenschaft besitze, das Absinken von Typhus- und Paratyphusbazillen elektiv zu beeinflussen. Colibazillen sinken mit und ohne Kohle im gleichen Verhältnis ab wie Typhusbazillen, vielfach sogar schneller. Ebensowenig kommt dem *Bolus alba* eine elektive Ausfällwirkung zu. — Dieser Feststellung entsprechen auch ungünstige Ergebnisse bei der Anwendung des Verfahrens auf künstlich infizierte Typhusstühle.

Langer (Charlottenburg).

Materna, A., Zur Methodik der bakteriologischen Typhusdiagnose. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 585.)

Verf. gibt an, daß die Blutuntersuchung auf Typhusbazillen viel bessere Ergebnisse liefert, wenn das Blut direkt in der Galle aufgefangen wird. Mit dieser Methode konnte er bei einer kleineren Epidemie von 26 Fällen bei 24, d. i. 92,3 Proz. die Typhusbazillen nachweisen. Auf Grund dieser Erfahrungen greift Verf. die Ausführungen von Schmitz (C. f. Bakt. Bd. 78. Heft 4 und Berl. klin. Wochenschr. 1916. No. 43) an.

Schmitz, K. E. F., Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit von Dr. A. Materna: Zur Methodik der bakteriologischen Typhusdiagnose. (Ebenda. S. 586.)

Die Zahl von 92,3 Proz., die Materna an positiven Diagnosen aus den Blutkulturen gewann, stellt nur wieder eine Zahl dar, die zeigt, welche Erfolge die Blutkultur erreichen kann, wenn besonders günstige Verhältnisse zusammenwirken. Bei der Auszählung, die Verf. vorgenommen hatte, war jedoch die Absicht zu zeigen, was die Typhusdiagnose in der Praxis wirklich leistet. Daß die Methode, das Blut direkt in der Galle zu verschicken und nicht erst im Laboratorium in die Galle zu bringen, wirklich das bessere sei, bedarf erst noch des Beweises.
Schmitz (Halle a. S.).

Lommel, F., Über Erkennung und Behandlung des Abdominaltyphus. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1225.)

Mitteilungen über eigene Erfahrungen. Das von Gildemeister angegebene Verfahren des Typhusnachweises aus Blut in Wasserkultur wird besonders gerühmt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

de Graaff, W. C., De Saccharose-gisting door bacterien uit de coli-, paratyphus-, typhusgroep. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneeskunde. 1915. I. p. 64.)

Als diagnostisches Hilfsmittel in der Coli-Paratyphus-Typhusgruppe ist die Saccharoselösung unbrauchbar, weil es Colistämme gibt, welche Saccharose nicht vergären. Winckel (Amsterdam).

Egyedi, Heinrich, Zur Technik der orientierenden Agglutination. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1298.)

Die orientierende Agglutination läßt sich abkürzen, wenn man die agglutinierenden Sera von Typhus, Paratyphus A und B oder bei Ruhr von Kruse, Flexner und Y in einer Mischung auf einmal zur Anwendung bringt. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Gergely, Eugen, Zur Methylengrünreaktion des Harnes. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1447.)

Die Reaktion ist in jedem Falle als rechtzeitiges ständiges Symptom zur Typhusdiagnose zu empfehlen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

v. Hoeßlin, Heinrich, Bemerkungen zur Diagnose leichterer Typhusfälle und zur Frage der Milzschwellung bei der Typhusschutzimpfung. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1261.)

Milzschwellung kann in vielen sonst unklaren Fällen, wenn andere Krankheiten ausgeschlossen sind, mit großer Wahrscheinlichkeit auf Typhus hinweisen. Die Angabe, daß auch nach der Typhusschutzimpfung sich eine Milzschwellung entwickelt, konnte bei umfangreichen Beobachtungen nicht bestätigt werden. Wenn doch bei Geimpften eine Milzschwellung nachweisbar ist, besteht ebenfalls Verdacht, daß diese Milzschwellung mit einer leichten Typhuserkrankung im Zusammenhang steht. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Goldscheider, Alfred, Typhoid und Schutzimpfung. Auf Grund der Kriegserfahrungen. (Deutsch. militärärztl. Zeitschr. 1918. S. 13.)

Nur bei einem Teil der als Typhoid bezeichneten Krankheitsfälle ist tatsächlich der Beweis zu erbringen, daß es sich um eine

leichte Erkrankung an Typhus handelt. Die richtige Deutung solcher leichten Fälle ist nicht immer ganz einfach. Ihre Erkennung ist infolge der Impfung erschwert, da die Agglutination wenig verwertbar und die Bakterizidie erhöht ist. Der mangelnde Nachweis von Typhusbazillen im Blut oder den Ausscheidungen spricht nicht gegen das Vorliegen von Typhus. Im Laufe des Krieges hat die Zahl der leichten Erkrankungen im Verhältnis zu den ausgesprochen schweren immer mehr zugenommen. An einem ursächlichen Zusammenhang dieses veränderten Bildes des Unterleibstyphus mit der Schutzimpfung kann ein Zweifel kaum bestehen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

v. Liebermann, L. und Acél, D., Über das Wesen der Typhusimmunität. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 867.)

Die Immunität geht mit den Veränderungen des Blutserums nach der Infektion nicht parallel; während 4 Monate nach einer Typhusimpfung Meerschweinchen keine Erhöhung des bakteriziden Titers gegenüber der Norm mehr aufweisen, sind sie noch gegen die vierfach tödliche Dosis Typhusbazillen geschützt. Dabei ist auch die Schutzwirkung des Serums eines solchen vor langer Zeit immunisierten Meerschweinchens gegenüber der des Normalserums nicht erhöht. Unter dem Einfluß der Reinfektion kommt es zu erneuter Bildung von Abwehrstoffen, diese geht aber nicht rasch genug vor sich, um den Schutz vor der beim Normaltier innerhalb 29 Stunden tödlichen Infektion zu erklären, denn der bakterizide Titer steigt erst am 4. Tage wieder an. Ebenso wenig ist innerhalb der ersten 48 Stunden nach der Reinfektion eine Schutzwirkung im Serum nachweisbar. Es bleibt als Erklärung für das Fortbestehen der Immunität also nur die Annahme einer zellulären oder Gewebsimmunität übrig. Daß eine solche nicht mit vermehrten sessilen Rezeptoren erklärt werden kann, geht daraus hervor, daß Organemulsionen in keiner Kombination bakterizide Wirkung besitzen. Es muß sich bei der Immunität also um einen an das Leben gebundenen Vorgang handeln, der sich in den Geweben abspielt, bei dem die Immunstoffe des Serums entbehrliche Hilfsmittel darstellen. Zudem muß es zweifelhaft bleiben, ob dem Plasma im zirkulierenden Blut überhaupt eine bakterizide Wirkung zukommt; dagegen spricht, daß die bakterizide Wirkung des Serums erst in Verdünnungen zur Geltung kommt, während sie im unverdünnten Serum fehlt, ebenso spricht die Typhusbakteriämie bei gleichzeitiger Anwesenheit von Antikörpern dagegen. Die sogenannten Immunkörper behalten zwar eine große diagnostische Bedeutung, das Wesentliche der Immunität muß aber in dieser Funktion des lebenden Protoplasmas gesucht werden.

Langer (Charlottenburg).

Seiffert, Beziehungen zwischen Schutzimpfung, natürlicher Immunität und spezifischen Serumstoffen bei Typhus. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 362.)

Impft man in inaktiviertes Serum vom Menschen und verschiedenen Tierarten kleine Mengen von Typhusbazillen ein, so ergibt sich die paradoxe Feststellung, daß das Serum des Menschen, der allein für die Typhusinfektion empfänglich ist, das Wachstum der Typhusbazillen hemmt, während sie in den Tiersera sich ungehindert vermehren können. Die Prüfung wird in 0,5 ccm des unverdünnten Serums vorgenommen. Im Serum von Typhusrekonvaleszenten oder Personen, die vor längerer Zeit typhuskrank gewesen waren, wachsen die Typhusbazillen ebenso ungehemmt wie im Serum von für Typhus unempfindlichen Tieren. Weiter ergab sich, daß bei 100 Individuen, die vor der Typhusschutzimpfung wachstumshemmende Stoffe im Serum besaßen, nach der Impfung mit Ausnahme von 10 Fällen Typhusbazillen ungehemmt im Blutserum wuchsen. — Entsprechend konnte gezeigt werden, daß das Serum der für Mäusetyphus empfänglichen Mäuse wachstumshemmende Wirkung auf Mäusetyphusbazillen besitzt, die den unempfindlichen Mäuserassen fehlt. Es müssen also diese bisher unbekannten thermostabilen Stoffe des Serums, über deren Konstitution noch keine Ergebnisse vorliegen, in einem ursächlichen Zusammenhang zur Immunität stehen, wenn auch eine Erklärung dieser paradoxen Erscheinung zunächst nicht gegeben werden kann.

Langer (Charlottenburg).

Weber, R., Weitere experimentelle Beiträge zur aktiven Immunisierung gegen Typhus und Cholera. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 84. 1917. S. 425.)

Verf. hat bereits zahlreiche Versuche mitgeteilt, welche für eine weitgehende Übereinstimmung der Immunitätsvorgänge bei Meeresschweinchen mit denen beim Menschen sprachen; er berichtet nun über weitere Versuche über Cholera- und Typhusimpfstoffe, welche folgendes ergaben:

1. Ein aus einem älteren Cholerastamm (Baku) hergestellter Impfstoff wirkte wesentlich schlechter als ein Impfstoff aus einem Gemisch von mehreren frisch isolierten Cholerastämmen. Mit Rücksicht auf die Degenerationerscheinungen, denen Cholerakulturen bei längerem Fortzüchten im Laboratorium unterliegen, empfiehlt sich Verwendung möglichst frischer Kulturen zur Impfstoffherstellung.

2. Impfstoffe aus verschiedenen Cholerastämmen zeigen große Unterschiede bezüglich der Autolyse; frische Stämme zeigen im Durchschnitt stärkern Zerfall als ältere. Es ist daher nicht zu empfehlen, zu Impfstoffen Stämme zu wählen, die, wie der Stamm Baku, besonders geringe Autolyse zeigen. Wegen fortschreitender

Autolyse ist es unmöglich, den Antigengehalt eines Choleraimpfstoffs auf Grund einer Durchsichtigkeitsprobe auch nur annähernd richtig abzuschätzen.

3. Durch Einreiben abgetöteter Typhuskulturen in die Haut gelingt beim Meerschweinchen aktive Immunisierung; der Immunisierungserfolg ist aber erheblich geringer als bei subkutaner Injektion der gleichen Dosen. (Auch bei Einreibung abgetöteter Ruhrbazillen bei Kaninchen gelangt ein Teil der spezifischen Gifte zur Resorption.)

4. Entsprechend der früheren Beobachtung, daß frisch hergestellte Impfstoffe beim Menschen sehr starke Reaktionen hervorrufen, ergab sich bei Prüfung eines Mäusetyphusimpfstoffs an Mäusen, daß derselbe frisch (3 Tage nach der Herstellung) 10mal giftiger war als nach 2 Monate langer Aufbewahrung. Schill (Dresden).

Mayer, Arthur, Klinische und experimentelle Beiträge zur Klinik der Typhusschutzimpfung. (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie. Bd. 19. 1917. S. 16.)

Bestehende Krankheitszustände (Bronchitis, Asthma bronchiale, Rheumatismus, Nephritis u. a.) werden durch die Typhusschutzimpfung in einzelnen Fällen derart beeinflusst, daß es zu Exazerbationen, bei Rekonvaleszenten zu Rezidiven kommt. Dauernde Schädigungen entstehen hierbei nicht. 77 Proz. aller auf die subkutane Tuberkulininjektion reagierenden Kranken lassen auch nach der Typhusschutzimpfung eine Allgemein- und Herdreaktion erkennen. Zu einer Herdreaktion kommt es dabei nur dann, wenn auch die Tuberkulinprobe positiv ist und gleichzeitig eine Allgemeinreaktion (Fieber) besteht. Die Herdreaktion mit Typhusimpfstoff tritt nicht auf, wenn unmittelbar vorher eine Tuberkulininjektion mit Reaktion stattgefunden hat. Liegt zwischen der Tuberkulininjektion und Typhusimpfung ein Zeitraum, der kürzer als 3 Wochen ist, so kommt es nur in 22 Proz. aller tuberkulinpositiven Fälle zu gleichen Reaktionen nach der Typhusimpfung. Die Typhusreaktion klingt ebenso wie die Tuberkulinherdreaktion ab, ohne einen Impfschaden zu hinterlassen. Diese Ergebnisse sprechen nicht gegen Spezifität des Tuberkulins, sondern sind als Anzeichen einer „Mitreaktion“ geringer Mengen tuberkulöser Antistoffe bei der Typhusschutzimpfung aufzufassen. Bei Tuberkulösen mit ausgesprochener Heilungstendenz ist die Typhusagglutination und die Leukopenie nach der Typhusschutzimpfung gehemmt, die Milz scheinbar niemals vergrößert. Dieser Befund spricht dafür, daß bei Tuberkulösen, die ihre spezifischen Antistoffe in hohem Maße beanspruchen, die Typhusschutzimpfung in gewisser Hinsicht weniger wirksam als bei Gesunden ist. Für diese Auffassung sprechen weitere Beobachtungen über den Ablauf kutaner Reaktionen mit Tuberkulin

und Typhustoxin bei gesunden und tuberkulösen Typhusgeimpften. Das Herz Gesunder wird mehrfach beeinflußt, indem charakteristische Veränderungen im Kreislauf auftreten, die denen im zweiten Stadium der Typhusrekoneszenz vielfach gleichen. Bei Herzkranken kommt es zu einer Summation dieser Impfreaktionserscheinungen und der bestehenden Herzsymptome. Gesetzmäßige Beziehungen zwischen der Bildung von Agglutininen und den Symptomen am Zirkulationsapparat lassen sich nicht nachweisen. Hingegen scheint die Milzschwellung besonders dann aufzutreten, wenn ein langdauernder Anreiz zur Agglutininbildung und zur Leukopenie besteht. Milzschwellung, hoher Agglutinititer und Leukopenie fehlen bei Personen, die stark mit der Immunisierung gegen Tuberkulose in Anspruch genommen sind. Zwischen Milzschwellung und Herzsymptomen bestehen keine Beziehungen. Bei der zweiten Impfung sind die Agglutininbildung und Leukopenie geringer als bei der ersten. Nach der dritten Impfung sind die charakteristischen, klinischen Symptome noch weniger deutlich. Demgemäß werden für die Typhusdiagnose die Gruber-Widalsche Reaktion und die Blutzählung nach der dritten Impfung vielfach wieder größere Verwendung finden können. W. Gaetgens (Hamburg).

Straube, Typhusschutzimpfungen und Blinddarmentzündung. (Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1918. S. 79.)

Die vom Verf. in Polen gemachten Erfahrungen sind derart, daß man auch in Deutschland in geeigneten Fällen von Typhusschutzimpfungen der Zivilbevölkerung Gebrauch machen sollte, zumal bei der Impfung der 400 Personen keine nennenswerte Erkrankung vorkam. In einem anderen Kreis erkrankte von 800 Schutzgeimpften eine Person an einer Blinddarmentzündung mit eitriger Bauchfellentzündung, die einen tödlichen Ausgang hatte. Da in der Literatur (Wolfsohn, Berl. klin. Wochenschr. 1915. No. 33) bereits auf einen Zusammenhang zwischen Schutzimpfung und Blinddarmentzündung hingewiesen ist, so lenkt Verf. die Aufmerksamkeit auf diese Frage. Wolf (Hanau).

Fürth, Pflugbeil und Oertel, Die Typhusschutzimpfung in Ostende, als Beispiel der vollständigen Durchimpfung einer größeren Stadt und ihr günstiges Ergebnis. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 83. 1917. S. 406.)

Infolge zunehmender Typhuserkrankungen in Ostende und Umgebung wurde September 1915 die Durchführung der Typhusschutzimpfung in diesem Bezirke angeordnet. Nach Aufklärung der fremdsprachigen Bevölkerung wurden Impfkolonnen gebildet. Mehrere Straßen mit zusammen 300—700 Einwohnern wurden zu einer Untergruppe, entsprechend der Tagesleistung einer Impfkolonne zusammen-

gefaßt, mehrere Untergruppen zu einer Gruppe entsprechend der Tagesleistung aller angesetzten Kolonnen. Geimpft wurden alle Personen vom 3. bis 60. Lebensjahre mit Ausnahme frühzeitig gealterter bzw. wenig entwickelter. Die erste dreimalige Durchimpfung fand statt vom 4. Oktober bis 10. Dezember 1915. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr wurde die Impfung wiederholt, und zwar eine zweimalige Impfung mit 0,5 und 1,0 ccm.

Verff. erachten die Typhusschutzimpfung der bürgerlichen Bevölkerung Ostendes als vollen Erfolg und gelungenen Versuch, den Wert der Typhusschutzimpfung einwandfrei — zunächst auf die Dauer eines Jahres — darzutun.

Schill (Dresden).

Abel, Rudolf, Massenschutzimpfungen anlässlich einer Typhusepidemie. (Öffentl. Gesundheitspflege. Jg. 2. 1917. S. 469.)

Bericht über eine im Herbst 1915 vorgenommene Schutzimpfung der Jenaer Bevölkerung gegen Typhus. Die Schutzimpfung, die hier in Deutschland zum ersten Male in größerem Maßstabe Anwendung fand, wird vom Verf. bei Massenausbrüchen von Typhus mit unüberblickbarer Verstreuung des Ansteckungsstoffes und bei chronischer Typhusverbreitung in einer Bevölkerung als einziger positiver Schutz der Bedrohten empfohlen. Daß Massenimpfungen in einfacher Weise, ohne sorgsame gesundheitliche Voruntersuchung der Impflustigen und ohne die Besorgnis vor einer Schädigung der Geimpften veranstaltet werden können, dürfte aus den Jenaer Erfahrungen deutlich hervorgehen.

Bogusat (Berlin).

Cammaert, C. A., Over typhoïd en typhoïd-enting in het vluchtoord te Hontenisse. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. I. p. 816.)

Im Barackenlager der nach Holland geflüchteten Belgier zu Hontenisse kam Typhus vor (56 Fälle), verursacht durch Dauerausscheider, weshalb die ganze Bevölkerung des Lagers, im ganzen 1000 Personen, mit einem nach dem Kolleschen Verfahren bereiteten Vaccin geimpft wurde. Verf. ist mit dem Resultat sehr zufrieden, u. a. weil keine Typhusfälle mehr vorkamen, ausgenommen bei 9 Personen, welche während der Inkubation geimpft wurden und welche alle schnell wieder geheilt waren. Bei 5—8 Proz. der Geimpften war die Milz 1—8 Tage nach der Impfung geschwollen.

Winckel (Amsterdam).

Róth, Erfahrung bei der Behandlung des Abdominaltyphus. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1137.)

Verf. hatte bei Anwendung sensibilisierter Typhusvaccine (0,4 ccm

22*

intravenös) bei der Behandlung des Abdominaltyphus günstige Erfolge. Die Mortalität fiel auf 6,9 Proz. (gegen 23,8 Proz. früher). Die Vaccine muß frisch sein und in einem möglichst frühen Krankheitsstadium angewendet werden. Bei Schutzgeimpften ist die Wirkung anscheinend weniger gut. Die in neuerer Zeit vielfach empfohlene Verabreichung gemischter Kost führte bei Kranken des Verf. häufiger als sonst zu Darmkomplikationen. Darmblutungen ließen sich günstig beeinflussen durch intravenöse Injektion von 1 ccm einer 10proz. Kochsalzlösung und durch Koagulen.
Hetsch (Berlin).

Gorter, E. en ten Bokkel Huinink, A., Le contrôle d'un vaccin anti-typhique. (Folia microbiol. Bd. 4. 1916. S. 41.)

Verff. schlagen vor, kein Antityphusvaccin zur Immunisierung des Menschen zu gebrauchen ohne vorhergehende Tierversuche. Dazu werden Meerschweinchen subkutan 100 bis 1000 Millionen Keime pro Kilogramm Tier eingespritzt; einen Monat später folgt die intraperitoneale Infektion mit der 5fachen minimalen tödlichen Dosis bei den immunisierten Meerschweinchen und bei einigen Kontrolltieren; nur die letzteren sollen der Infektion erliegen.

Winckel (Amsterdam).

Friedberger, E., Zur Frage der Typhus- und Choleraschutzimpfung. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 597.)

Verf. bespricht die theoretischen Grundlagen der Impfung unter Berücksichtigung auch der verschiedenen anderen Impfungen, die wir heute kennen und anwenden. Zu kurzem Referate nicht geeignet.

Schmitz (Halle a. S.).

Courmont, Jules et Devic, A., La leucocytose consécutive à la vaccination antityphoïdique et antiparatyphoïdique. (C. r. Acad. des Sciences. Vol. 163. 1916. p. 535.)

Nach der Typhus- und Paratyphusschutzimpfung tritt sofort eine neutrophile Hyperleukocytose und Myelocytose ein, die nach 48 Stunden verschwunden ist. Die Zahl der Eosinophilen wird nicht verändert.

Kurt Meyer (Berlin.)

Nolf, P., De l'action antithermique et antiinfectieuse des injections intraveineuses de peptone. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 649.)

Intravenöse Injektionen von Pepton in Mengen von 2—3 cg pro Kilogramm Körpergewicht bewirken bei Typhuskranken nach vorübergehendem, häufig von Schüttelfrost begleitetem Temperaturanstiege ein Absinken der Temperatur unter Schweißausbruch und wesentlicher Besserung des Allgemeinbefindens. Durch Wiederholung

der Injektion an jedem zweiten Tage läßt sich die Temperaturkurve niedrig halten. Die Heilung wird beschleunigt.

Wenn die Injektionen langsam ausgeführt werden, haben sie keine schädlichen Nebenwirkungen. Nur selten scheinen geringe Darmblutungen infolge Kongestion der Därme hervorgerufen zu werden. Es ist deshalb vielleicht empfehlenswert, die ersten beiden Injektionen intramuskulär zu geben, um die Blutgerinnungsfähigkeit zu erhöhen.

Auch bei 3 Fällen von Streptokokkensepsis wirkten Peptoninjektionen günstig. Die Streptokokken verschwanden aus dem Blute.

Kurt Meyer (Berlin).

Fleischner, A., Salvarsan bei Typhus. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 57. 1917. p. 50.)

Sehr guter Erfolg nach zwei Salvarsaninfusionen (100 und 150 mg) bei einem schweren Typhusfalle (Typhusbazillen aus den Fäces gezüchtet).

Winckel (Amsterdam).

Dubs, J., Zur chirurgischen Behandlung der Typhusbazillenträger. (Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 178.)

Der Hauptherd für die Dauerausscheidung von Typhusbazillen ist die Gallenblase. Durch die Entfernung der Gallenblase ist oft Heilung erzielt. Es wird ein Fall mitgeteilt, bei der diese Behandlung einen vollständigen und einwandfreien Mißerfolg hatte, da auch nach der Entfernung der Gallenblase dauernd Typhusbazillen im Stuhl nachweisbar blieben. Es müssen danach auch noch andere Organe, wahrscheinlich das Gallengangssystem, als Brutstätte und Aufenthaltsort der Bazillen in Betracht gezogen werden. Trotzdem behält das Verfahren der Gallenblasenentfernung seinen Wert für die Behandlung der Typhusbazillenträger.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Siegrist, H., Chirurgische Behandlung von Typhusbazillenträgern. (Bruns Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 111. 1918. S. 745.)

Bei 4 Typhusbazillenträgerinnen, die ohne Erfolg mit polyvalenter Typhusvaccine behandelt worden waren, wurde die Cholecystektomie ausgeführt. Die Gallenblase enthielt in allen 4 Fällen Typhusbazillen in Reinkultur. Eine Patientin starb, bei den anderen 3 ließen sich nach der Heilung Typhusbakterien nicht mehr nachweisen. Ob die Heilung auch als Dauerheilung anzusprechen ist, geht aus den Angaben des Verf. mit Sicherheit nicht hervor, da nur wenige Nachuntersuchungen ausgeführt wurden. Auf Grund dieser Erfahrungen möchte Verf. die chirurgische Behandlung von Typhusdauerausscheidern, und zwar die Cholecystektomie, für weitere Versuche empfehlen,

da nur auf diese Art die in der Gallenblase aufgespeicherten Bakterien sicher aus dem Körper entfernt werden können.

W. Gaetgens (Hamburg).

Wolf, Paratyphus B. (Therapie d. Gegenwart. Jg. 58. 1917. S. 175.)

Zusammenfassende Übersicht. Krankheitsbild, Entstehungsursache, Besprechung der Literatur und Maßnahmen der Verhütung.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Löwy, Robert, Zur Klinik und Pathogenese des Paratyphus A und B. (Wien. med. Wochenschr. 1917. S. 1749 u. 1798.)

Das zeitliche Zusammentreffen der Häufung von Paratyphus A- und B-Erkrankungen und des gleichzeitigen Verschwindens schwerer Typhusinfektionen im zweiten Kriegsjahre läßt die Annahme eines kausalen Zusammenhanges als naheliegend erscheinen. Nach Ansicht des Verf. ist für dieses Verhalten außer der erhöhten Virulenz der Krankheitserreger auch das relativ häufige Vorkommen von Typhus- und Paratyphusmischinfektionen verantwortlich zu machen. Infolge der allgemein durchgeführten Schutzimpfung hat der Typhusbazillus die Fähigkeit verloren, eine allgemeine Infektion hervorzurufen; ferner ist die lokale histogene Immunität häufig imstande, eine lokale Darm-erkrankung abzuwehren. Dadurch wird indirekt eine erhöhte Infektionsmöglichkeit für die biologisch verwandten Paratyphus A- und B-Stämme geschaffen und der Organismus für diese Keime disponiert. Beim Paratyphus A lassen sich hinsichtlich der Dauer und Schwere der Erkrankung 3 Haupttypen unterscheiden, eine schwere Form mit hoher 2—3 wöchiger Kontinua, eine ganz leichte Form und eine Mittelform, die durch ein Stadium stark remittierender Temperaturen charakterisiert ist. Fast immer findet sich eine derbe, vergrößerte Milz. Roseolen treten kaum in einem Drittel der Fälle auf. Gute Dienste bei der Diagnose leistet die Agglutinationsprüfung. Das klinische Bild des Paratyphus B zeigt große Ähnlichkeit mit dem Abdominaltyphus bzw. Paratyphus A. Die Agglutinationswerte sind durchschnittlich höher als bei den Paratyphus A-Infektionen.

W. Gaetgens (Hamburg).

Sick, K., Gefäßerkrankungen bei Paratyphus. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 237.)

Beim Feldheer traten die Typhuserkrankungen immer mehr zurück, es kamen dafür öfter Paratyphuserkrankungen zur Beobachtung. Häufiger wurde bei dieser Erkrankung eine Beteiligung der Blutgefäße beobachtet, weniger an den Arterien, öfter an den Venen. Die Phlebitis kommt beim Paratyphus häufiger zur Beobachtung als beim Typhus.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Freund, Über eine eigentümliche im Hinterlande beobachtete Epidemie mit klinischen Beziehungen zu Paratyphus und Fünftagefieber. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1422.)

In einem geschlossenen Kriegsgefangenenlager erkrankten innerhalb 3 Tagen von 400 Insassen 115 unter Fieber, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, leichteren Verdauungsbeschwerden in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle. Fast stets belegte Zunge, meist Milztumor, schwach positive Diazoreaktion auf der Höhe des Fiebers. Sämtliche bakteriologischen Untersuchungen von Blut, Stuhl und Harn verliefen auf der Höhe des Fiebers negativ, nur bei einem Kranken fanden sich im späteren Verlauf einmal bewegliche Stäbchen im Blut. Die Leute waren mäßig verlaust, dem Ungeziefer konnte aber nach der epidemiologischen Beobachtung keine ursächliche Bedeutung beigemessen werden. Offenbar handelte es sich, da die anders beköstigten Wachmannschaften und die dicht benachbarten Lagerteile völlig freiblieben, um eine Nahrungsmittelinfektion. Die Ursache wurde nicht aufgeklärt. Es wird ein ätiologisch selbständiges Krankheitsbild angenommen, das sowohl von den Erkrankungen der Typhusgruppe, als vom Fünftagefieber abzugrenzen ist. Der Verlauf war harmlos.

Hetsch (Berlin).

Lepehne, Georg, Pathologisch-Anatomisches zum Paratyphus abdominalis mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Nephroparatyphus B. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1318.)

Meist zwar zeigt das anatomische Bild des Paratyphus bestimmte Abweichungen von dem des Typhus, namentlich an dem lymphatischen Apparat des Darmes, der Milz, in der Beteiligung der Darmschleimhaut und in dem Sitz der Geschwüre. Zahlreiche für den Typhus abdominalis eigentümliche anatomische Veränderungen finden sich aber in gleicher Weise bei den Infektionen mit Paratyphusbazillen. Es werden näher die Nierenveränderungen bei einem Fall von Paratyphus B beschrieben. Es fanden sich insbesondere Infiltrationsherde mit zahlreichsten Bazillenhäufen und Ansammlungen von Leukocyten und Bazillen in den Kanälchen und Glomeruluskapseln und Schlingen, mit Blutungen und Entzündungserscheinungen an diesen Teilen. Es scheint, als ob in diesem Fall eine akute Glomerulonephritis einen günstigen Ansiedelungsplatz für die Paratyphuskeime geschaffen hat.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Jaffé, Rudolf, Pathologisch-anatomische Befunde bei Paratyphus. (Med. Klinik. 1917. S. 1019.)

Der Leichenbefund von zwei bakteriologisch einwandfrei fest-

gestellten Fällen von Paratyphus B wird genau beschrieben. Der Befund entsprach vollkommen dem Bilde des Typhus abdominalis im Stadium der Geschwürsbildung. Dieser Befund wurde auch durch die mikroskopische Untersuchung weiter bestätigt. Wenn die Beobachtungen auch keine Verallgemeinerung zulassen, so zeigen sie doch, daß der Paratyphus mitunter vollkommen unter dem Bilde des Typhus erscheinen kann.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Rannenbergh, A., Paratyphusbazillen in den Harnorganen einer Schwangeren. (Zentralbl. f. Gynäkol. 1917. S. 193.)

Eine durch Paratyphus B-Erkrankung komplizierte Schwangerschaft. Infektion wahrscheinlich durch den Mann, der Bazillenträger war.

Gildemeister (Berlin).

Roos, J., Gasvorming in rietsuiker door bacterien uit de paratyphus-enteritisgroep. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneeskunde. Deel 1. 1915. p. 59.)

Verf. untersuchte 15 Paratyphus- und Enteritisstämme auf ihre Fähigkeit, Saccharose unter Gasbildung zu zersetzen; der verwendete Rohrzucker war verschiedener Herkunft. Kein einziger Stamm erzeugte im Gärungskölbchen Gas; wohl war dies der Fall bei 8 der 15 Stämme (und immer nur bei einem Teil der Rohrzuckerproben), wenn die Pepton-Kochsalz-Zuckerlösung mit Natriumkarbonat alkalisiert war. Das Na_2CO_3 wird von den entstehenden Säuren zersetzt, und das gebildete CO_2 täuscht Gas vor; man soll daher die Nährflüssigkeit nicht oder mit NaOH alkalisieren.

Winckel (Amsterdam).

Danysz, J., Origine des affinités spécifiques entre les produits microbiens pathogènes et l'organisme animal. (C. r. Acad. des Sciences. T. 165. 1917. p. 378.)

Einen Paratyphusstamm, der bei einer Epidemie von Feldmäusen gezüchtet und für Ratten ganz avirulent war, gelang es hochpathogen für Ratten dadurch zu machen, daß er entweder in Kollodiumsäckchen im Peritoneum von Ratten fortgezüchtet oder in Rattenfleischbouillon kultiviert wurde. Die Rattenvirulenz blieb lange bestehen, ging aber im Laufe der Jahre doch verloren, während die Mäusevirulenz eher zunahm.

Die für Mäuse virulente Substanz ist also von der für Ratten virulenten spezifisch verschieden. Man muß annehmen, daß der Bazillus, um sich von „Rattensubstanz“ zu ernähren, diese Substanz durch eine spezifische, chemische Affinität zu binden lernen mußte.

Die „Rattensubstanz“ kann also in derselben Weise als „Antigen“ für den Bazillus angesehen werden wie die bindende Substanz des Bazillus ein Antigen für die Ratte wird und Antikörperbildung hervor-

ruft. In beiden Fällen handelt es sich darum, daß in das innere Milieu des Bazillus resp. der Zellen eine kolloidale Substanz eindringt, deren Verdauung die Zelle vollziehen muß. Kurt Meyer (Berlin).

Baumgarten und Langer, Über den Zuckergehalt der gebräuchlichen Nährböden und dessen Bedeutung für die Differentialdiagnose der Paratyphusbazillen. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1166.)

Aus den mitgeteilten Versuchen geht hervor, daß sowohl im Agar bei längerem Kochen als auch im Fleischwasser nach Kochen bei saurer Reaktion sich Spaltungsprodukte (Galaktose und Pentosen) bilden, die von den eingesäeten Bakterien angegriffen werden können. Ein mit derartigem Fleischwasser bereiteter Nährboden ist zur Differenzierung von Paratyphus A- und B-Bazillen verwendbar, da der Paratyphus B-Bazillus unter Rotfärbung des Nährbodens stets reichlich Gas bildet, während der Paratyphus A-Bazillus den Nährboden in einem kleinen Teil der Fälle unverändert läßt, gewöhnlich aber unter geringer Gasbildung leicht rosa färbt. Eine sichere Differenzierung zwischen Typhus- und Paratyphus A-Bazillen ist wegen der inkonstanten Gasbildung durch den Paratyphus A-Bazillus nicht möglich. — Weiterhin lehren die Versuche, daß zum Studium der Vergärung der einzelnen Zuckerarten durch Bakterien fleischwasserhaltige Nährböden nur dann verwendet werden dürfen, wenn ihre Bereitungsweise eine Abspaltung von Pentosen aus den Nukleoproteiden mit Sicherheit ausschließen läßt. Hetsch (Berlin).

Galambos, A., Paratyphus A. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 84. 1917. S. 477.)

Paratyphus A-Erkrankungen waren in den ersten 15 Monaten des Krieges auf dem südlichen und südwestlichen Kriegsschauplatz äußerst selten, während sie im Dezember 1916 75—80 Proz. sämtlicher der Typhusgruppe zugehörigen Erkrankungen bildeten. Die Diagnose kann nur auf Grund der bakteriologischen Untersuchung gestellt werden. Unter 600 Fällen gelang der Nachweis im Blut in 60 Proz., im Stuhl in etwa 70 Proz., im Urin in 10 Proz., die bakteriologisch untersuchten Roseolen ergaben in allen Fällen einen positiven Befund. Die Agglutination mit Patientenserum war in $\frac{2}{3}$ der Fälle negativ. Mischinfektion mit Paratyphus B- und Typhusbazillen in 2 Fällen, mit Streptokokken 1 mal, mit Dysenteriebazillen 5 mal. Ausführliche klinische Schilderungen. Hannes (Hamburg).

Sluka, Erich und Strisower, Rudolf, Der Paratyphus A an unserer Südwestfront (Tirol). (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1278.)

Der Paratyphus A ist namentlich durch die Franzosen aus Nordafrika nach Europa eingeschleppt. Auch in den Balkanländern sind Epidemien vorgekommen, vielleicht von den Italienern eingeschleppt. Das Krankheitsbild wird genau beschrieben. Ausschlaggebend für die Erkennung ist neben der bakteriologischen Untersuchung namentlich die Leukozytenzählung; immer bestand Lymphozytose. Sehr eigentümlich ist auch der Fieberverlauf. Niemals traten die Erkrankungen in den Regimentern gehäuft auf, wie beim Paratyphus B. Das spricht gegen die Infektion auf dem Nahrungswege, viel eher für eine Kontaktinfektion. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Hennis, Heinrich, Über den Paratyphus A. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 84. 1917. S. 81.)

Im Anschluß an die Beschreibung einer Paratyphus A-Epidemie von leichterem Charakter im Franzosenlager einer Zeche, 29 Erkrankungen umfassend, gibt Verf. eine Monographie über den Paratyphus A. Bezüglich der Schutzimpfung führten Versuche des Verf. zu folgendem Ergebnis: 1. Die Impfung mit gemischter Vaccine von Typhus, Paratyphus A und B ruft lokale und allgemeine Reaktionen hervor, welche aber nicht viel heftiger sind als bei der Impfung mit einfacher Vaccine (Bazillenmenge $\frac{1}{2}$ von gemischter Vaccine). 2. Bei Menschen wie bei Tieren, die mit der gemischten Vaccine inokuliert worden waren, konnte festgestellt werden, daß die Impfung mit der gemischten Vaccine nicht nur eine Schutzkraft gegen Typhus, sondern auch gleichzeitig eine solche gegen Paratyphus A und B zu verleihen vermag. Schill (Dresden).

Winckel, Ch. W. F., Paratyphus A in Nederlandsch-Indië. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 55. 1915. p. 35.)

In Batavia kamen in den Monaten September bis November sehr viel Typhusfälle vor. Bei bakteriologischer Blutuntersuchung wurden bei 37 Patienten Typhusbazillen, bei 10 Paratyphus A-Bazillen gezüchtet. Alle isolierten Stämme waren biologisch und kulturell identisch mit denen europäischer Herkunft. Biologisch steht der Paratyphus A-Bazillus dem Typhusbazillus näher wie dem Paratyphus B-Bazillus.

Paratyphus A scheint eine gewisse Rolle in Indien zu spielen, deshalb enthält das vom Institut Pasteur bereitete Antityphusvaccin auch Paratyphus A-Bazillen.

Zur Feststellung der infizierenden Bakterienart bei typhösen Krankheiten genügt die Ausführung der Gruber-Widalschen Reaktion nicht immer, dazu muß die bakteriologische Blutuntersuchung herangezogen werden. Winckel (Amsterdam).

Neustadtl, Robert, Beobachtung eines *B. paratyphi* C als Eitererreger in zwei Fällen. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 728.)

Aus einem Hirnabszeß und aus einem eiterig-hämorrhagischen Exsudat unter der Rückenhaut wurden Paratyphusbazillen gezüchtet. Woher die Bazillen stammten, wurde nicht genau aufgeklärt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Gutsche, W., Sieben Fälle von Fleischvergiftern. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. 27. 1917. S. 161.)

Die beschriebenen 7 Fälle (4 vom Kalb, 1 vom Jungrind, 2 von der Kuh) sind während eines Zeitraums von 9 Monaten unter etwa 140 Eingängen im Tierhygienischen Institut zu Bromberg ermittelt worden. Von den 7 reingezüchteten, biochemisch geprüften und durch Agglutination identifizierten Stämmen waren 5 Paratyphus B-Stämme, 1 ein Gärtnerstamm, 1 ein Paratyphus B-ähnlicher, doch nicht agglutinabler Bakterienstamm.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Snijders, E. P., Over een geval van Gärtnerbesmetting. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 57. 1917. p. 1.)

Verf. beschreibt einen Fall mit choleraartigem Verlauf nach dem Genusse von nicht ganz frischem Seefisch, verursacht durch *Bac. enteritidis* Gärtner. Nach 2 Tagen Rekonvaleszenz. — Gärtner-Bazillen werden in Indien nur selten gezüchtet.

Winckel (Amsterdam).

Douma, S., De bacterien der proteusgroep als oorszaak van vleeschvergiftingen. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneeskunde. 1917. II. p. 131.)

Beschreibung einiger Fälle von Fleischvergiftung, verursacht durch *Bac. proteus vulgaris*; Übersicht der in den Schlachthäusern zu treffenden Maßregeln.

Winckel (Amsterdam).

Neustadtl, Robert, Ein Beitrag zur Beweglichkeitsprüfung der coliähnlichen Bakterien. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1507.)

Zur Prüfung der Eigenbewegungen eignet sich besonders die Untersuchung des Stammes in einer Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung oder Nährbouillon, die von einer 24 Stunden lang bei 37° gewachsenen Schrägagarkultur bereitet ist und dann 20—24 Stunden bei Zimmerwärme gestanden hat.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Gorter, E. en Hengeveld, F. M. C., Vaccinotherapie bij (para-) colibacillöse. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneeskunde. 1915. I. p. 138.)

Verff. isolierten bei 18 an Pyelocystitis leidenden jugendlichen Patienten Paracolibazillen, welche zur Bereitung autogener Vaccine verwendet wurden. Sie teilen die so behandelten Fälle in drei Gruppen ein:

1. Wenn nach akutem Anfang der Krankheit die Temperatur dauernd zur Norm zurückgekehrt war, der Urin jedoch Eiter und Bazillen enthielt: 5 Behandelte, alle nach wenigen Einspritzungen geheilt.

2. Wenn nach zeitlicher Verbesserung und Rückgang des Fiebers die Krankheit nach einiger Zeit rezidiert, was oft bei Pyelocystitis vorkommt: 8 Behandelte, von denen 6 schnell genasen.

3. Wenn die Temperatur fortwährend remittierend bleibt, der Urin stets Leukocyten und Bazillen enthält und der Allgemeinzustand durch Anorexie und Komplikationen sich verschlechtert: 5 Behandelte, davon 3 ohne Erfolg. Winckel (Amsterdam).

Niße, A., Die antagonistische Behandlung chronischer Darmstörungen mit Colibakterien. (Med. Klinik. 1918. S. 29.)

Wenn man Colistämme zusammen mit Typhusbazillen in derselben Nährbouillon züchtet, so kann man dabei je nach dem Zahlenverhältnis des Wachstums stärkere und schwächere Colistämme unterscheiden. Die starken Stämme haben die Eigenschaft, daß die mit ihnen hergestellten agglutinierenden Sera einen sehr hohen Titer aufweisen; solche Sera erleichtern sehr das Aufsuchen der starken Stämme. Es ist möglich, daß das Überwiegen der minderwertigen Colistämme im Darm häufig die Ursache ist, daß Krankheitserreger sich im Darm ansiedeln und die Oberhand gewinnen können. Es waren daher Versuche berechtigt, starke Colistämme dem Körper zuzuführen, um die schwächeren zu verdrängen und zu ersetzen, weil nur die stärkeren Stämme die geregelte Tätigkeit des Darmes zu erhalten oder wiederherzustellen vermögen. Tatsächlich ist es möglich gewesen, bei zahlreichen Verdauungsstörungen auf diese Weise Erfolge zu erzielen. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Foerster, Alfons, Ein Fall von Cystopyelitis, hervorgerufen durch Ruhrbazillen (Typus Flexner). (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 205.)

Mitteilung eines Falles, bei dem die ungewöhnliche Beobachtung gemacht wurde, daß Ruhrbazillen aus den Nieren in den Urin über-

traten. Danach kann die Möglichkeit einer Übertragung der Ruhr durch den Urin nicht mehr als ganz ausgeschlossen angesehen werden.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Brüning, Ein Fall von Darmverschluß nach Ruhr. (Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 213.)

22jähriger Mann. Ende 1917 Ruhr in Mazedonien. Ende März 1918 Zeichen des Darmverschlusses. Ursache eine Schleimhautwucherung am Anfang des Rectums, durch welche die Darmlichtung verschlossen ist. Das eigentliche Wesen dieser scharf abgesetzten Wucherung konnte nicht aufgeklärt werden.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Solbrig, Über Ruhrerkrankungen im Reg.-Bez. Königsberg während der Kriegsjahre. (Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1917. S. 653.)

In allen Epidemien wurden 274 Fälle gemeldet, von denen 68 tödlich endeten (25 Proz.), ein ziemlich hoher Prozentsatz. Wenn der schwere Verlauf bei den Epidemien in La. im Kreise Labiau und im Landkreise Memel darauf zurückgeführt werden konnte, daß ärztliche Behandlung nicht rechtzeitig einsetzte oder überhaupt fehlte, so trifft dies für die Epidemie in der Stadt Memel nicht zu, wo die meisten Erkrankten in Krankenhausbehandlung kamen und doch 18 Proz. der Erkrankten starben. Von den 274 Erkrankten waren 100 männlichen, 174 weiblichen Geschlechts. Wolf (Hanau).

Kindborg, E., Zur Klinik und Bakteriologie der Ruhr. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 435.)

Verf. wendet sich zunächst gegen die zurzeit weit verbreitete Meinung, daß es bei vielen Ruhrfällen nicht gelänge, die Erreger nachzuweisen. Er gibt an, daß ihm der Nachweis in ca. 33 Proz. gelungen sei. Er nimmt in Übereinstimmung mit Seligmann an, daß der Nachweis deshalb häufig nicht gelingt, weil die Dejekte nicht früh genug während der Krankheit untersucht werden. Daher erklärt er es auch, daß die Einsendungen aus dem Seuchenlazarett bei ihm weniger oft positiv ausfielen, als die von den Truppen direkt eingesandten, obwohl letztere einen weiteren Weg zurückzulegen hatten und häufig erst durch die Post in das Laboratorium gesandt wurden.

Nicht immer ist dagegen der Ruhrbazillus der Erreger von ruhrartigen Erscheinungen. Verf. sah den Paratyphus- und sogar den Typhusbazillus das gleiche klinische Bild hervorrufen. Auch den *Bac. faecalis alcaligenes* fand er häufig in durchaus ruhrartig erscheinenden Stühlen. Auch dem Paratyphusbazillus ist Verf. des

öfteren begegnet, einmal sogar im Blute eines Kranken, einige Male auch in mangelhaft geräucherten Fleischstücken. Diese Stämme vergoren bei der Herauszüchtung Mannit, Maltose und Saccharose. Einer von ihnen hatte dagegen nicht die Fähigkeit, Traubenzucker zu vergären, ein anderer verlor sie nach längerem Umzüchten. Ein Teil der Paratyphenteriestämme reduzierte Neutralrot, ein Teil nicht. Verf. glaubt, daß diese Stämme vielleicht Übergangsformen zwischen der Coligruppe einerseits, der Paratyphus-Ruhrgruppe andererseits darstellen.

Weiter beobachtete Verf. öfters die sog. „weißen Coli“, die auf Endoagar farblos wachsen. Diese Fähigkeit blieb bei 2 Stämmen bestehen, obwohl 7 Generationen geprüft wurden. Verf. sucht die Erklärung dieses Verhaltens in einer Zerlegung des Milchzuckers mit abnormen Endprodukten, da das Rotwerden des Endoagars nicht allein auf Säurebildung beruht. Einer dieser Stämme hatte nach mehreren Monaten sein Gärvermögen für Milch und Traubenzucker und seine Beweglichkeit verloren, bläute Lackmusmolke und ließ Milch unverändert.

Alle diese abnormen Bakterien wurden vom Verf. nur bei Kranken gefunden. Bei 1625 Untersuchungen Gesunder wurden nicht ein einzigesmal abnorme Keime gefunden. Etwas anderes war es natürlich, wenn die Gesunden sich in Berührung mit einer Epidemie befanden. Hier konnten bei 6 gesunden Personen 5mal Flexner-Stämme gefunden werden. Sonst war hingegen der Stuhl Gesunder auch absolut keimarm. Der Ansicht, daß das Bact. coli binnen wenigen Tagen sich in einen andersartigen Mikroorganismus umwandeln könne unter der Einwirkung von pathologischen Zuständen, kann sich Verf. nicht anschließen.

Nach Ansicht des Verf. ist schließlich der Begriff Ruhr nur als ein klinischer Sammelbegriff zu betrachten. Diese Art Erkrankung kann nach seiner Überzeugung durch die verschiedenartigsten Bakterien, auch z. B. Choleravibrionen, hervorgerufen werden.

Schmitz (Halle a. S.).

Jacob, L., Klinische Beobachtungen bei Bazillenruhr. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 83. 1917. S. 467.)

Verf. teilt Beobachtungen mit, welche in den allgemeinen Beschreibungen oder sonstigen Berichten über einzelne Friedens-epidemien nicht oder nur kurz erwähnt sind und die zum Teil vielleicht Eigentümlichkeiten der Ruhr an der Westfront bilden.

Seine Beobachtungen ergaben: Bei den beobachteten Ruhrerkrankungen waren die bakteriologischen Befunde so häufig positiv (in 45 Proz.), daß die Diagnose Bazillenruhr feststeht. Der Prozentsatz der schweren Fälle war bei den durch echte Dysenteriebazillen

(Kruse-Shiga-Bazillen) hervorgerufenen Erkrankungen viel höher als bei den anderen, fast ausschließlich auf Infektion mit Flexner-Bazillen beruhenden. Im sonstigen Verlauf unterschieden sich aber die verschiedenen Infektionen nicht, und es kamen auch schwerste Fälle mit tödlichem Ausgang durch Pseudodysenteriebazillen vor, andererseits ganz leichte Fälle durch Kruse-Shiga-Bazillen. Das klinische Bild war sehr gleichförmig, die leichten und die schwer verlaufenden Fälle waren schon in einem frühen Stadium der Krankheit als solche zu erkennen, Verhalten von Temperatur und Puls war für die einzelnen Gruppen charakteristisch. Eigenartige Fieberrezidive, meist ohne Darmerscheinungen, Ende der 3. oder Anfang der 4. Woche auftretend, fanden sich bei leichten Fällen in etwa 11 Proz. Mischinfektionen und Komplikationen waren ausgesprochen selten. Eine Besserung der Darmerscheinungen war durch die Mehrzahl der vielfach angewandten und angepriesenen Medikamente nicht zu erzielen. Nur Atropin beseitigte nicht selten die starken Leibschmerzen prompt (in Dosen von 20 Tropfen einer 1 prom. Lösung mehrmals am Tage). Opium (2—3 mal täglich 20 Tropfen Tct. opii) beseitigte Durchfälle und Schmerzen und erwies sich als unentbehrlich. Eine Steigerung der Toxinwirkung durch dieses Mittel und damit Verschlimmerung des Allgemeinzustandes trat nicht ein. Kalomel schien, auch frühzeitig angewendet, den Verlauf nicht abzukürzen oder zu mildern. Schill (Dresden).

Mayerhofer, E. und v. Reuß, A., Epidemiologische und klinische Beiträge aus der abgelaufenen Ruhrepidemie des Sommers 1917 in Baden-Leesdorf. (Med. Klinik. 1918. S. 79.)

Es handelt sich um eine Ruhrepidemie von 163 Fällen, die fast allgemein durch Kruse-Bazillen verursacht waren. Die Sterblichkeit betrug 12 Proz. Die Krankheitserscheinungen sind eingehend beobachtet und geschildert, einschließlich zahlreicher Komplikationen. Eine Voraussetzung für die Erkrankung sind gewisse Störungen der Magendarmtätigkeit durch Ernährungsfehler. Erst solche Störungen ermöglichen es den vielfach schon im Darm vorhandenen Ruhrbazillen, als Krankheitserreger zu wirken. Die Bazillenruhr scheint neuerdings in Europa wieder an Bedeutung zu gewinnen. Für die Ausbreitung der Seuche sind namentlich die ganz leichten Erkrankungsfälle von gefährlicher Bedeutung. Der bakteriologische Nachweis der Ruhrbazillen gelang bei 60 von 163 Fällen; es waren nur ganz frische Stühle zur Untersuchung benutzt. Die Zivilbevölkerung war erheblich mehr betroffen als die Soldaten. Als bestes Bekämpfungsmittel bewährte sich die Absonderung der Kranken. Die Serumbehandlung hatte gute Erfolge, besonders in den ersten Krankheits-

tagen und bei genügend großen Gaben. Daneben sind Bettruhe und geeignete Kost von großer Wichtigkeit.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Kuonen, W. A., De bacillaire dysenterie en haar optreden in Deli. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 55. 1915. p. 205.)

Im Jahre 1904 starben in Deli von 10000 Kulis 88 an Dysenterie, im Jahre 1913 noch 44, welche Verbesserung allein durch die Maßnahmen gegen Amöbendysenterie verursacht ist; die bazilläre Dysenterie kommt ungefähr so oft vor wie in früheren Jahren und bleibt für bestimmte Tropengebiete die bösartigste aller Krankheiten. In den letzten Jahren fordert die Dysenterie Y mehr Opfer wie Shiga-Kruse; zwischen 1912 und 1914 wurde bei 580 Menschen nach Dysenterieorganismen gesucht, wobei 82mal Amöben, 46mal B. dys. Shiga-Kruse, dagegen 228mal B. dys. Y gefunden wurde. Shiga-Kruse und Y bildeten ganz gesonderte Epidemien, Flexner wurde damals gar nicht gefunden. In einem anderen Hospital fand man bei 147 Patienten im Jahre 1914: Amöben 20mal, Shiga-Kruse 24mal, Y 48mal, Flexner 18mal.

Die Endoagarplatten sollen bei negativem Befund am ersten Tage 24 Stunden später abgesucht werden, weil das Wachstum der Dysenteriebazillen oft durch die zahlreichen Colikolonien verzögert ist; die Fäces sind möglichst frisch zu verarbeiten.

Wie andere Untersucher auch, empfiehlt Verf., die zur Differentialdiagnose der verschiedenen Bazillen gebrauchten Zuckerarten nur von der Firma Merck zu beziehen. Vor längerer Zeit isolierte Stämme wechseln oft die fermentativen Eigentümlichkeiten.

Van den Bosch in Medan-Deli entdeckte einen neuen Typus X; dieser wurde in 4 $\frac{1}{2}$ Jahren 14mal gefunden. Der Bazillus X vergärt Mannit nicht, wohl aber Maltose und ähnelt übrigens den Flexner-Bazillen; X-Suspensionen werden oft von Seris normaler Menschen agglutiniert, so daß seine pathogene Bedeutung noch unsicher ist. Typus Strong wurde nie gefunden.

Verf. bespricht weiter die pathologische Anatomie der akuten und der chronischen bazillären Dysenterie, die Klinik beider Formen, und die Epidemiologie. Die Amöbiasis ist eine „waterborn disease“, die bazilläre Dysenterie dagegen wird verbreitet durch Kontaktinfektion im weitesten Sinne des Wortes. Beschützung der Eßwaren gegen Fliegenbesuch, hygienische Versorgung der Fäkalstoffe, gekochtes Trinkwasser (am besten als schwacher Teeaufguß), Desinfektion der Kleider usw. sind die besten Mittel zur Bekämpfung der Krankheit.

Die Serumtherapie, im Anfang der Krankheit angewandt, leistet bei Shiga-Kruse-Dysenterie oft überraschende Erfolge; bei chro-

nischen Fällen und bei den Dysenterien der giftarmen Typen ist der Erfolg weniger eklatant. Winckel (Amsterdam).

Pirie, J. H. Harvey, Observations on East African bacillary dysentery. (Journ. of Hyg. Vol. 15. 1917. p. 565.)

Von 56 Fällen von Dysenterie aus Englisch-Ostafrika, die bis auf 2 frei von Amöben waren, lieferten 20 dysenterieähnliche Bazillen, und zwar 36 Stämme.

Von diesen waren 6 mit keinem bekannten pathogenen Bazillus zu identifizieren. 6 entsprachen dem B. Shiga, 2 vollkommen, 1 kulturell und agglutinatorisch, war aber anfangs beweglich, 3 annähernd.

5 vergoren Mannit, aber nur 1 zeigte die fermentativen Eigenschaften des B. Flexner, wurde jedoch von Flexner-Serum nicht agglutiniert.

16 Stämme entsprachen dem Morganschen Bazillus No. 1, und zwar 8 vollkommen, 3 unterschieden sich von ihm nur durch ihre Unbeweglichkeit. Von 6 dieser Fälle agglutinierte das Serum 5 mal den Morganschen Bazillus.

3 Stämme glichen in ihren fermentativen Eigenschaften dem B. Gärtner, waren aber unbeweglich und bildeten reichlich Indol.

Behandlung mit polyvalentem Ruhrserum vom Lister-Institut war völlig erfolglos. Kurt Meyer (Berlin).

Fischer und Dold, Gleichzeitige Infektion mit Dysenteriebazillen und Dysenterieamöben. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1258.)

In Gegenden, in denen Amöbenruhr und Bazillenruhr häufig sind, kommen gelegentlich gleichzeitige Doppelinfectionen zur Beobachtung; so wurden in Schanghai in 7 Fällen von Amöbenruhr 4 mal Shiga-Kruse-Bazillen und 3 mal Pseudodysenteriebazillen gefunden. Ein abnormer Leukocytengehalt der Amöbenruhrstühle bietet einen wertvollen Hinweis auf eine eventuell gleichzeitig bestehende bazilläre Ruhr. Langer (Charlottenburg).

Friedemann, Ulrich, Über die Ruhr und ihre Behandlung. (Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1917. S. 533.)

Bericht über die in Berlin gemachten Erfahrungen. Als Krankheitsursache wurden für die überwiegende Mehrzahl der Fälle Ruhrbazillen angenommen, und zwar sowohl Kruse- wie Y-Ruhrbazillen. Über den Wert der Serumbehandlung wurde noch kein abschließendes Urteil gewonnen, wenn auch gewisse Vorzüge unverkennbar sind. Auch die übrigen Hilfsmittel der Behandlung werden besprochen. In vielen Fällen wurde mit Calcium lacticum gute Wirkung erzielt, das für weitere Versuche empfohlen wird. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Dünner, L., Die Ätiologie der Colitis suppurativa, des Ulcus chronicum recti und der Dysenterie. (Therapie d. Gegenwart. Jg. 58. 1917. S. 165.)

Verf. wendet sich auf Grund eigener Erfahrungen gegen die Auffassung anderer Autoren, die er dahin zusammenfaßt: Die Dysenterie wird zweckmäßig von der Colitis suppurativa und dem Ulcus chronicum recti geschieden. Dieses letztere stellt sich im Gefolge von Gonorrhoe, Lues, Dysenterie usw. ein. Außer der Dysenterie zeigt das Ulcus chronicum recti grobklumpige, spezifische Dysenteriebazillenagglutination, wenn es sich im Anschluß an Dysenterie entwickelt. Die grobkörnige Agglutination fehlt bei Colitis suppurativa; sie ist nicht dysenterisch. Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Strauß, H., Colitis chronica gravis und Bazillendysenterie in ihren Beziehungen. (Ebenda. S. 212.)

Entgegnung auf eine Mitteilung Dünners (s. vorstehendes Referat). Verf. hält an seinen über die Beziehungen des Krankheitsbildes und der Entstehung der chronischen Colitis gravis und Dysenterieinfektion geäußerten Anschauungen in prinzipieller Richtung fest, empfiehlt aber weitere Untersuchungen der von Dünner aufgeworfenen Einzelfragen. Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Ohly, Adolf, Die Ruhr mit besonderer Berücksichtigung ihrer Therapie. (Therap. Monatsh. Jg. 31. 1917. S. 375.)

Zusammenfassender Vortrag über die Ätiologie, Diagnose, Klinik und Therapie der Ruhr. W. Gaetgens (Hamburg).

Boenheim, Felix, Über Anomalien der Magensaftsekretion als Spätfolge von Ruhr und Unterleibstypus. (Med. Klinik. 1917. S. 1139.)

Es wurde festgestellt, daß es gar nicht selten nach Ruhr und Typhus, besonders aber nach Ruhr, zu Späterkrankung des Magens kommt, die recht häufig zu einem allmählichen Versiegen der Säureabsonderung führt. Die Erkrankung kommt offenbar dadurch zustande, daß die Toxine eine Veränderung des Nervensystems oder des Blutes verursachen, welche die Magenstörung zur Folge haben.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Matiegan, Julius, Über Kriegsdiarrhoen mit besonderer Rücksicht auf den gastrogenen Ursprung. (Wien. klin. Wochenschr. 1916. S. 1003.)

Zur Besprechung kommen die Diarrhoen, die keine spezifische (bakterielle) Ursache haben. Hauptsächlich von klinischem Interesse.

Gildemeister (Berlin).

Beneke, R., Zur Pathogenese, Behandlung und Prophylaxe der epidemischen Ruhr. (Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1276.)

Ausgehend von den anatomischen Veränderungen am Darm wird die Ansicht vertreten, daß die Krankheit im Rectum beginnt und allmählich nach dem Cöcum zu aufsteigt, so daß man also annehmen muß, daß die Einwanderung der Ruhrbazillen vom After her erfolgt. Die hierauf sich aufbauenden Bekämpfungs- und Vorbeugungsmaßregeln werden kurz besprochen. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Löhlein, M., Zur pathologischen Anatomie der Ruhr. Inwieweit sind die Darmveränderungen bei der Ruhr spezifisch? (Med. Klinik. 1918. S. 59.)

Unterscheidbar sind die Amöbenenteritis und die bazilläre Dysenterie sowohl unter sich als auch gegenüber anderen ähnlichen Dickdarmerkrankungen auch ohne den Nachweis der Erreger im einzelnen Fall ebensowohl klinisch und epidemiologisch, wie anatomisch und pathogenetisch. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Darm sind vielfach schon vor Jahrzehnten genau beschrieben worden. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Beitzke, H., Zur anatomischen Diagnose der Ruhr. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 625.)

Verf. beschreibt den anatomischen Befund bei drei Soldaten, der in verschiedener Beziehung höchst bemerkenswert war. Es fand sich bei allen dreien Abmagerung und braune Atrophie, ein Magendarmkatarrh, der nur im S romanum und im Mastdarm zur Rötung und Schwellung geführt hatte. In einem Fall zeigte der Darm noch schiefrige Pigmentierung, in den beiden anderen noch ganz kleine, etwa stecknadelkopfgroße Geschwürchen, in einem Fall noch einige leicht abwischbare Auflagerungen.

Der Verlauf der Krankheit war sehr stürmisch gewesen. Aus ihm war nicht mit Sicherheit zu schließen gewesen, welche Erkrankung vorliegen könnte. Schleimig-blutige Stühle hatten gefehlt; es konnte in Anbetracht der minimalen pathologischen Befunde infolgedessen keine sichere Diagnose abgegeben werden.

Die Ätiologie dieser Fälle klärte sich erst bei der bakteriologischen Untersuchung. Diese ergab nämlich bei einem als Befund Shiga-Kruse-Bazillen. Bald darauf kamen dann aus demselben Lager, aus dem die ersten Fälle stammten, eine ganze Reihe Ruhrfälle zur Beobachtung, die nun auch anatomisch das klassische Bild der Ruhr darboten.

Ähnliches hat dann Verf. noch einige Male gesehen. Es handelte sich immer um stark erschöpfte abgemagerte Individuen, deren Re-

sistenz offenbar stark herabgesetzt war. Verf. kommt infolgedessen zu der Ansicht, daß diese Patienten der Infektion und der Giftwirkung des Ruhrbazillus schon zum Opfer gefallen sind, bevor sich noch die anatomischen Zeichen der Ruhr ausbilden konnten.

Als Grund für die starke Erschöpfung der Leute nimmt er an, daß dieselben schon längere Zeit mit Ruhr infiziert waren und infolge ständiger Rezidive schließlich ganz geschwächt waren. Bei einem neuen Rezidiv kamen sie dann in der beschriebenen Weise ad exitum. Als Beweis für diese Auffassung sieht er die mehrfach beobachtete schiefrige Pigmentierung des Darmes an, ein Zeichen früherer heftiger Entzündung.

Schmitz (Halle a. S.).

Flu, P. C., Over het voorkomen van Bact. Dys. Flexner in het bloed van patienten. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 56. 1916. p. 922.)

Beschreibung eines Falles, wo mittels Gallenanreicherung aus dem Blute des Patienten Bact. dys. Flexner gezüchtet wurde; das Serum des Patienten agglutinierte diese Bazillen bis zur Verdünnung 1:500. In den Fäces wurde der Bazillus nicht gefunden, trotz wiederholter Untersuchung.

Winckel (Amsterdam).

Nègre, L., Infections à bacilles pseudo-dysentériques en Algérie. (C. r. Soc. de Biol. T. 77. 1916. p. 94.)

Verf. züchtete bei 2 Fällen fieberhafter, aber ohne dysenterische Erscheinungen verlaufender Darmerkrankung Stämme, die Lackmusmolke röteten, Laktose und Dextrose unter Gasbildung vergoren und Lävulose, Galaktose, Maltose, Mannit und Arabinose, der eine außerdem noch Dulcit spalteten. Saccharose wurde nicht angegriffen. Vom Patientenserum wurden sie 1:4000 resp. 1:2000 agglutiniert, dagegen nicht von Shiga- und Flexner-Serum.

Später wurden noch 20 ähnliche Stämme gezüchtet.

Verf. weist diesen Stämmen eine Zwischenstellung zwischen Flexner-Bazillen und Coli zu und rechnet sie zu den Pseudo-dysenteriearten.

Kurt Meyer (Berlin).

Schild, Bakteriologische Befunde bei Bazillenruhr im Säuglings- und Kindesalter. (Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 13. 1916. S. 51.)

Bei 41 Stuhluntersuchungen wurden 9mal Pseudoruhrbazillen gefunden. Die serologische Identifizierung ergab bei 3 Stämmen mancherlei Besonderheiten. Es gelang weder mit verschiedenen Y- und Flexner-Sera noch mit den Sera der Pseudoruhrrassen von Kruse, die Stämme zu agglutinieren. Es gelang aber auch nicht, homologe agglutinierende Immunsera herzustellen; hingegen

enthielten diese Immunsera spezifisch eingestellte komplementbindende Antikörper. Es scheint danach die Komplementbindung als eine der Agglutination an Empfindlichkeit überlegene spezifische Reaktion zur Identifizierung von Ruhrstämmen verwendbar zu sein.

Die Maltosezersetzung ist wegen ihrer Unbeständigkeit für die Einteilung der Pseudoruhrstämmen ungeeignet.

Langer (Charlottenburg).

Hamburger, R., Untersuchungen über Ruhr. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 555.)

Anfangs, als Verf. die zu untersuchenden Stühle eingeschickt bekam, fand er die Ruhrbazillen nur in einem kleinen Teil derselben, und zwar in 10,8 Proz. Er weist darauf hin, daß dies wohl auf die schlechte Auswahl der Stühle zurückzuführen ist, denn unter 1160 Stuhlproben waren nur 35, die ein typisches blutig-schleimiges Aussehen hatten.

Als dann Verf. selbst eine klinische Ruhrstation bekam und nun die frischen und typischen Stühle untersuchte, war das Ergebnis ein ganz anderes. Bei allen Patienten, die blutigschleimige Stühle hatten, konnten auch die Ruhrbazillen nachgewiesen werden.

Da also bei technisch richtiger Untersuchung die Bazillen in 100 Proz. der Fälle gefunden werden können, wendet sich Verf. gegen die Ansicht anderer Autoren, die glauben, daß der eigentliche Erreger der Ruhr noch zu finden sei, oder daß andere zufällig gefundene Bakterien die Erreger der betreffenden Erkrankung sein könnten.

Schmitz (Halle a. S.).

Schmitz, K. E. F., Über einen bisher noch nicht bekannten Krankheitserreger aus der Dysenteriegruppe. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1571.)

Bei einer 815 Fälle umfassenden Ruhrepidemie in einem Gefangenenerlager wurde ein Erreger gefunden, der von den bisher bekannten Dysenteriebazillen verschieden war. Im Verhalten auf Nährböden besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit den Kruse-Bazillen. Ebenso sind im Serum der Kranken Agglutinine gegen Kruse-Bazillen nachzuweisen, jedoch nur neben den spezifischen Agglutininen. Einige Beobachtungen sprechen dafür, daß es sich nicht um eine neue Abart der Kruse-Bazillen handelt, sondern um eine Übergangsform zwischen den echten Kruse-Bazillen und den sog. Pseudoruhrbazillen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Schmitz, K. E. F., Ein neuer Typus aus der Gruppe der Ruhrbazillen als Erreger einer größeren Epidemie. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 84. 1917. S. 449.)

Bei einer größeren Epidemie unter Gefangenen vermochte Verf. einen Ruhrbazillus herauszuzüchten, der sich in verschiedener Beziehung von den bisher bekannten Typen unterschied, und zwar:

1. Bei der kulturellen Prüfung unterschied er sich
 - a) von der Gruppe der Pseudodysenteriebazillen durch Fehlen der Fähigkeit, Mannit zu zersetzen;
 - b) von den Shiga-Kruse-Bazillen durch reichliche Indolbildung.
2. Bei der serologischen Prüfung wurde er
 - a) durch keines der zur Verfügung stehenden hochwertigen Ruhrsera agglutiniert;
 - b) mit Seren, die mit diesem Bazillus hergestellt wurden, wurde er zwar selbst hochgradig, die anderen Ruhrbakterien dagegen nur bis zu sehr niedrigem Titer agglutiniert.

Besonders deutlich zeigte sich die vollkommen unabhängige Stellung des neuen Bazillus bei den Castellani'schen Absättigungsversuchen.

Dieser Bazillus Schmitz zu benennende Erreger nimmt also eine Mittelstellung zwischen den bisher bekannten Gruppen des Ruhrbazillus ein. Er gehört einer neuen Gruppe an.

Daß der Bazillus Schmitz der Erreger der beobachteten Epidemie war, ist daraus zu schließen, daß er nur in den typischen blutig-eitrigen Bluteilen zu finden war und nur hier auftrat, ferner daraus, daß das Serum einer Reihe von Kranken den Bazillus in hoher Verdünnung agglutinierte.

Die Zugehörigkeit zu den Ruhrbazillen erwies sich durch den Charakter der Epidemie, die Mitagglutination von Shiga-Kruse bei Widal, ferner die Unbeweglichkeit und Geißellosigkeit des Stäbchens sowie durch den typischen Ruhrgeruch der Kulturen.

Schill (Dresden).

Hamburger, R. und Bauch, R., Untersuchungen über Ruhr. Beitrag zur Diagnostik inagglutinabler Ruhrstämmen. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 770.)

Verff. verwendeten mit gutem Erfolge bei der Diagnose inagglutinabler Ruhrstämmen das Verfahren von Porges, indem die Stämme während einer Stunde auf 100° erhitzt werden. Auf diese Weise gelingt es bei einer Reihe von Stämmen, rasch zu einer brauchbaren Diagnose zu kommen. Es gibt allerdings auch andere, bei denen dies Verfahren versagt.

Schmitz (Halle a. S.).

Snijders, E. P., Over de beteekenis der agglutinatie van dysenteriestammen met menschen sera. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 56. 1916. p. 105.)

In Deli kommen 5 Typen von Dysenteriebazillen vor: 1. Shiga-Kruse; 2. Y; 3. Y-Flexner, welche Maltose vergären (manchmal

allerdings langsam) und sehr gut agglutinabel sind mit Flexner-Serum; 4. Flexner (vergärt Maltose innerhalb 24 Stunden und zeigt mit Y-Serum nur geringe Agglutination); 5. Typus X oder van den Bosch (dieser Typus bildet immer Indol, vergärt Glukose und Maltose, nicht jedoch Mannit, seine Pathogenität ist noch unsicher).

Stets wurde agglutiniert mit lebenden, 24 Stunden alten Agarkulturen, aufgeschwemmt in physiologischer Kochsalzlösung; das Resultat wurde makroskopisch nach 24 Stunden im Brutschrank (37° C) abgelesen. Leider hat man noch kein Dysenteriediagnostikum im Sinne des Typhusdiagnostikums nach Ficker zur Verfügung, weil die abgetöteten Bazillen schnell weniger agglutinabel werden.

Das Resultat der Agglutination der Dysenteriebazillen mit den Patientenseris wird vom Verf. graphisch aufgezeichnet: auf der Abszisse werden die Serumverdünnungen angegeben, auf den Ordinaten die Intensität der Agglutination (von Null bis zur völligen Klärifikation). Diese Methode wurde herangezogen, weil es noch immer fraglich ist, welches Resultat der Agglutination mehr bedeutet für die Spezifität: geringe Agglutination z. B. bei Serumverdünnung 1:250 oder intensivere Agglutination bei 1:100.

1. Versuchsreihe: 60 Europäer, Javanen und Chinesen, anamnestisch nicht an bazillärer Dysenterie leidend: oft Agglutination (bei 1:100, allerdings in geringer Intensität) aller Typen.

2. Versuchsreihe: 15 Shiga-Kruse-Patienten. Die Agglutination ist hier spezifischer; Titer und Intensität nehmen während der Krankheit zu. Mitagglutination der anderen Bazillenarten wird verhältnismäßig selten gesehen und dann in geringerer Intensität.

3. Versuchsreihe: 31 Y-Patienten; $\frac{1}{4}$ der Patienten zeigt keine spezifische Reaktion, die anderen Bazillenarten agglutinieren oft mit.

4. Versuchsreihe: 9 Y-Flexner-Patienten. Ungefähr dasselbe Resultat wie bei den Y-Patienten.

5. Versuchsreihe: 14 Flexner-Patienten. Agglutination dieser Sera viel spezifischer wie bei den Y- und Y-Flexner-Patienten.

6. Versuchsreihe: 14 Personen, bei denen aus den Fäces der X-Bazillus isoliert wurde; von diesen 14 Patienten zeigten 11 eine deutliche Dysenterie, 2 hatten Typhus abd. und einer Fieber mit Appendicitissymptomen. Die Agglutination zeigt wenig Spezifität.

Verf. erörtert die Frage der Pathogenität dieses Typus X und erklärt diese für noch nicht gelöst.

Verf. konkludiert, daß die Agglutination gute Resultate gibt, wenn man bei einer Epidemie viele Sera untersuchen kann und dann oft Agglutination mit einer der Bazillenarten findet; für die Beurteilung eines einzelnen Falles ist die Spezifität oft zu gering.

Winckel (Amsterdam).

Egyedi, Eine Fehlerquelle der Bakterienbestimmung mittels Agglutination. Widerlegung der praktischen Bedeutung der Paragglutination. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 657.)

Die Bakterien, die, bei Ruhruntersuchungen aus Fäces gezüchtet, durch hohe Agglutination pathogene Stämme vortäuschen, wurden im Pferdemit als gewöhnlich vorkommende Saprophyten aufgefunden. Verf. vertritt die Ansicht, daß die Bedeutung, die dem Nachweis solcher hoch agglutinabler Stämme in den menschlichen Dejekten von verschiedenen Autoren beigemessen wird (Paragglutination, Pathogenität), deshalb teilweise oder gänzlich unrichtig ist, weil dieselben nur durch die veränderten Darmverhältnisse angereicherte Saprophyten des Pferdedarmes darstellen. Hetsch (Berlin).

Keck, Ludwig, Über das Auftreten von Ruhragglutininen bei Vaccination mit coliartigen Bakterien. (Med. Klinik. 1917. S. 996.)

Ein 26jähriges Mädchen wurde wegen einer durch einen coliartigen Erreger verursachten Cystopyelitis mit Vaccine behandelt. Die bald darauf vorgenommene serologische Prüfung ergab die Anwesenheit von Agglutininen für den Y-Bazillus, die eine Agglutination bis zu einer Serumverdünnung von 1:800 bewirkten. Die übrigen Stämme der Typhus- und Ruhrgruppe, namentlich auch der als Antigen verwandte Stamm wurden nur bis zu einem niedrigen Titer agglutiniert. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Engel, C., Über *Bacterium proteus* und Ruhr. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1460.)

Bei einer Anzahl von Fällen, die unter Ruhrerscheinungen erkrankt waren und teilweise tödlich verliefen, fanden sich selten Ruhrbazillen im Stuhl, häufig jedoch *Bacterium proteus*. Eine erhebliche Agglutination der Proteusstämmen mit dem Blutserum der Kranken trat nicht ein. Die Nichtauffindbarkeit der Ruhrbazillen im Stuhl Ruhrkranker beruht vielleicht darauf, daß die wenig widerstandsfähigen Ruhrbazillen durch andere Darmbakterien überwuchert werden. Der von der typischen Ruhr oft abweichende Krankheitsverlauf erklärt sich vielleicht dadurch, daß auf der durch Ruhrbazillen krankhaft veränderten Darmschleimhaut pathogen gewordene Darmschmarotzer den Krankheitsverlauf verändern und verschlimmern. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Kulka, Wilhelm, Anaërobisch wachsende Darmbakterien und ihre Beziehungen zu den ruhrartigen Erkrankungen. (Med. Klinik. 1917. S. 1269.)

Die Untersuchungen zeigten, daß gewissen anaërobisch wachsenden Keimen der Darmflora, insbesondere den Gasphegmonebakterien, nicht nur bei Säuglingskrankheiten, sondern auch bei entzündlichen ruhrartigen Darmerkrankungen der Erwachsenen eine ursächliche Bedeutung zuzumessen ist. Die Bakterien haben die Fähigkeit, Gifte zu bilden, welche Durchfall und Geschwüre in der Darmwand erzeugen können. Solche Keime sind sehr wahrscheinlich die Ursache von manchen im Kriege als Massenerkrankungen aufgetretenen Darmerkrankheiten.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Fürst, Th., Die bakteriologische Kontrolle bei der Bekämpfung der Ruhr. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 693.)

Trotzdem der bakteriologische Nachweis der Ruhrbazillen oft schwierig und für den Nachweis der Krankheit nicht immer notwendig ist, hat die bakteriologische Feststellung doch ihre unbedingte Bedeutung für die Bekämpfung der Krankheit, insbesondere für das Auffinden der Keimträger. Aus je früheren Krankheitstagen ein verdächtiger Stuhl stammt und je schneller er zur Untersuchung kommt, desto günstiger sind die Aussichten, die Ruhrbazillen zu finden. Da die Ruhrbazillen in den ersten Tagen am zahlreichsten im Stuhle vorhanden sind, so sind die Kranken während dieser Zeit für ihre Umgebung am gefährlichsten. Es wurde beobachtet, daß Befunde von Kruse-Ruhr immer erst erhoben wurden, nachdem bereits mehrere Wochen gehäufte Fälle von Flexner- und Y-Ruhr vorgekommen waren. Wenn in der Genesung schon mindestens eine Woche lang vollkommen fester Stuhl ohne Blut und Schleim ausgeschieden ist, so kann an Stelle der vorgeschriebenen drei bakteriologischen Untersuchungen eine einmalige ausreichend sein. Sehr häufig findet man während der Genesung nach Ruhr mit Ruhrserum agglutinierende Colistämme. Im Anschluß an die eigentlichen Ruhrmonate ist mit einer großen Verbreitung gesunder Bazillenträger zu rechnen, bei denen die Bazillen im Anschluß an andere Darmschädigungen wieder in vermehrter Menge zur Ausscheidung kommen können. Die Bekämpfung der Ruhr muß deshalb schon in der ruhrfreien Zeit einsetzen, namentlich mit Hilfe von systematischen bakteriologischen Durchsuchungen der Truppen im Winter, besonders von solchen Leuten, die irgendwelche leichten Reizzustände im Darme zeigen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Klemperer, G. und Dünner, L., Bemerkungen zur Diagnose und Therapie der infektiösen Darmerkrankungen. (Therapie d. Gegenwart. Jg. 58. 1917. S. 313.)

Es werden die Erfahrungen aus der Behandlung von 448 Fällen diarrhoischer Darmerkrankungen, von denen 122 Fälle als Ruhr

und 326 Fälle als nichtspezifische akute Enterocolitiden diagnostiziert wurden, mitgeteilt. Die Abgrenzung der Ruhr von nichtspezifischer Enteritis ergibt, daß die Diagnose der Ruhr klinisch nur in schweren Fällen mit annähernder Sicherheit zu stellen ist. Die bakteriologische Diagnose ist ganz unsicher, die serologische Untersuchung sichert die Diagnose in etwa 60 Proz. der Fälle. Über die Ursache der Häufung der Darmerkrankungen hat das Material keine entscheidenden Feststellungen ermöglicht. Entscheidend ist die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Magendarmkanals, die Temperatur Juli 1917 und die außerordentlich vermehrte Fliegenzahl, nicht das Brot oder Trinkwasserinfektion. Die Rektoskopie hat sich nicht bewährt. Bei der Behandlung der infektiösen Darmerkrankungen haben sich Kalomel und die Tanninmedikation bewährt, während Bolus eine heilende Wirkung nicht zugeschrieben werden kann. Spülungen mit Tanninlösungen wurden auch häufig ohne wesentlichen Nutzen angewandt. Die Diät war die übliche. Die größte Bedeutung kommt der Wartung und Pflege zu. Die Rekonvaleszenz verdient die gleiche Beachtung wie bei den schwersten Infektionskrankheiten, auch nach anscheinend leichter verlaufenden Fällen.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Příbram, Ernst, Über Dysenterietoxin und Dysenterieantitoxin. I. Ein bisher unbekanntes Dysenterietoxin in den mannitvergärenden Stämmen A—H von Kruse. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1917. S. 33.)

Die von Kruse und seinen Mitarbeitern gezüchteten und beschriebenen Dysenteriekulturen A¹¹⁵, A-Breidenbach, D¹¹⁸, E⁶⁶, H⁸⁹, H-Hallmann erzeugen in Bouillonkulturen ein durch Tonfilter filtrierbares, hitzeunbeständiges Toxin. Diese Toxine rufen bei Kaninchen ähnliche Erscheinungen hervor wie das Toxin des Typus Shiga-Kruse, meist entzündliche Erscheinungen im Darne (ohne Geschwürsbildung), zuweilen Paresen. Große Empfindlichkeit zeigen auch Ziegen bei intravenöser Injektion; weniger empfindlich sind Ratten gegen intraperitoneale Injektion, unempfindlich Meerschweinchen sowohl gegen intravenöse wie gegen intraperitoneale Injektion.

Durch Injektion steigender Dosen lassen sich mit diesen Toxinen Antitoxine gewinnen, welche bei getrennter intravenöser Injektion die Giftwirkung des Toxins vollständig aufzuheben imstande sind. Das Antitoxin, das durch Injektion des Shiga-Kruse-Toxins gewonnen wird, ist gegen das Toxin des Stammes D¹¹⁸ Kruse unwirksam.

Da die Kruseschen Stämme A—H aus Mannit Säure bilden und auch durch Agglutination von dem Typus B. dysenteriae Shiga-Kruse scharf zu trennen sind, andererseits aber, ebenso wie dieser,

Toxin bilden, welches durch das Antitoxin des Typus Shiga-Kruse nicht neutralisiert wird, läßt sich die bisherige Einteilung in 2 Gruppen, giftbildende und giftarme, nicht mehr aufrecht erhalten, und es würde sich als wissenschaftliche Bezeichnung der Stamm *B. dysenteriae*, typus non acidificans, für die Gruppe des Typus Shiga-Kruse gegenüber der Gruppe *B. dysenteriae*, typus acidificans, empfehlen. Diese letztere Gruppe umfaßt sowohl die Stämme A—H-Kruse, als auch die anderen nicht Toxin bildenden Varietäten, welche als *B. dysenteriae* Flexner, Y usw. bezeichnet zu werden pflegen. Ob für diese der Name *B. pseudodysenteriae* Kruse noch aufrecht-erhalten werden kann, läßt Verf. zunächst unerörtert.

Gildemeister (Berlin).

Streit, Arthur, Beitrag zur Ruhrimmunität. (Med. Klinik. 1918. S. 212.)

Mitteilung einer Anzahl von Fällen, in denen dieselben Menschen kurze Zeit hintereinander zweimal an einer Ruhr erkrankten, das einmal an Flexner-Ruhr, das andere an Kruse-Ruhr. Die Fälle zeigen, daß das Überstehen der einen Krankheit keinen Schutz gegen die andere verleiht. Ähnlich ist ja auch bekannt, daß das Überstehen einer Paratyphuserkrankung in keiner Weise gegen einen späteren Typhus schützt. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Hillenberg, Hygienische Erfahrungen des Führers eines Seuchentrupps, insbesondere hinsichtlich Ruhr, Typhus und Fleckfieber. (Veröffentl. a. d. Geb. d. Med.-Verw. Bd. 6. 1916. S. 95.)

Verf. gibt einen fesselnd geschriebenen Bericht über seine Tätigkeit als Seuchentruppführer in Litauen und Südkurland. Eine große Ruhrepidemie führt er auf die zu gleicher Zeit bestehende Fliegenplage zurück. Es kamen ihm zahlreiche Typhusfälle mit sehr ausgedehntem Exanthem zu Gesicht. Die Typhusansteckungen erfolgten immer nur von Mensch zu Mensch. In einem Falle glaubt Verf. auf Grund seiner klinischen Beobachtungen und epidemiologischen Betrachtungen eine Mischinfektion von Typhus und Fleckfieber annehmen zu können. Die von der Bevölkerung von jeher in den Dorf-dampfstuben (Tscheplitzen) selbst vorgenommene Entlausung hält er für ungenügend.

Rhein (Posen).

Boehncke, Ruhrschutzimpfung im Kriege. (Med. Klinik. 1917. S. 1083.)

Für eine allgemeine Prophylaxe gegen die Ruhr unter den Kriegsverhältnissen kann nur ein wirklich polyvalenter Impfstoff

erfolgversprechend sein. Es wird über Erfahrungen mit einem Ruhrimpfstoff berichtet, der zusammengesetzt war aus echten und Pseudoruhrbazillen + Dysenterietoxin + Dysenterieantitoxin. Damit sind bis 50 000 Personen in 130 000 Einzelimpfungen gespritzt. Der Impfstoff zeigte sich dabei als unschädlich. Nach allen bisher vorliegenden Berichten scheint es gelungen zu sein, an allen Stellen durch Umgebungsschutzimpfungen die Ruhrausbreitung in der Umgebung von Ruhrherden in kurzer Zeit tatsächlich zum Stehen zu bringen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Schelenz, Kurt, Ruhrschutzimpfung mit Dysbakta Boehncke.
(Med. Klinik. 1918. S. 166.)

Vorschläge für die Ausführung der Impfung mit dem Dysbaktainpfstoff, dem von Boehncke angegebenen polyvalent-toxisch-antitoxischen Ruhrbazillenimpfstoff. Es werden 3 Einspritzungen in Abständen von 5 Tagen gemacht, in Notfällen 2 Einspritzungen mit 7 Tagen Zwischenraum. Die Einspritzungen sind unter die Haut der Brust, am besten am Nachmittag auszuführen. Je länger die Ruhezeit, um so geringer die Reizerscheinungen und um so besser die Schutzwirkung. Die allgemeine Schutzimpfung muß bis Ende Juni durchgeführt sein. Ob der Impfschutz über 6 Monate vorhält, ist noch nicht bekannt. Leute, bei denen der Verdacht einer beginnenden Ruhrerkrankung schon vorliegt, dürfen nicht mehr geimpft werden, da ein Erfolg der Impfung nicht zu erwarten ist. Schwächliche und kränkliche ältere Leute sind der Impfung nicht zu unterwerfen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Fickler, Alfred, Ruhrschutzimpfungen mit dem Impfstoff von Dittborn und Loewenthal. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1600.)

In einer Irrenanstalt wurden 800 Menschen mit dem polyvalenten Impfstoff geimpft. Die Impfungen sind gefahrlos. Die Nebenerscheinungen sind sehr gering. Es ist anzunehmen, daß durch die Impfung ein Impfschutz für Ruhr für die Dauer von mehr als 2 Monaten erreicht wird.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

v. Darányi und Stransky, Beobachtungen über Schutzimpfung bei Ruhr. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1424.)

Kurze Mitteilung der Beobachtungen, die bei einer Epidemie von Shiga-Kruse-Ruhr in einer Strafanstalt bei Vornahme von Schutzimpfungen gewonnen wurden. Einzelheiten über die Herstellung des Impfstoffes werden nicht mitgeteilt. Es wurden zunächst 1 ccm und nach 5 Tagen abermals 1 ccm eingespritzt. Schwerere Reaktionen

wurden nicht beobachtet. Die Zugangskurve läßt erkennen, daß die Morbidität nach Ausführung der Impfungen stark absank und die Epidemie alsbald völlig erlosch. Erkrankt waren von den etwa 800 Sträflingen im ganzen 117. Die Mortalität betrug trotz intensiver Serumbehandlung 17 (= 14,5 Proz.). Keiner der Gestorbenen war der Schutzimpfung unterzogen. Hetsch (Berlin).

Skalski, Stanislaw und Sterling, Stefan, Die spezifische Vaccinetherapie bei bazillärer Ruhr. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 713.)

Die Beobachtung einer schweren Ruhrepidemie mit hoher Mortalität gab Gelegenheit, spezifische Vaccinetherapie zu treiben. Verwendet wurde eine aus Y- und Flexner-Stämmen hergestellte Mischvaccine, die 50—100 Millionen Bazillen in 1 ccm enthielt; die Bakterien waren durch 1stündiges Erhitzen auf 55—58° abgetötet. In 48stündigem Abstand wurden 2—4 Injektionen gemacht, auf die in der Regel — bei einem Beobachtungsmaterial von 28 Fällen — Besserung der klinischen Erscheinungen eintrat. In einigen Fällen wurde Autovaccine angewendet, deren Wirkung besonders zuverlässig zu sein scheint. Langer (Charlottenburg).

Forbát, Die spezifische Vaccinetherapie bei bazillärer Ruhr. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 946.)

Skalski und Sterling, Die spezifische Vaccinetherapie bei bazillärer Ruhr. (Ebenda. S. 946.)

Polemik.

Langer (Charlottenburg).

Beyer, Erfahrungen über Ruhr und Ruhrserum. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 98.)

Die intramuskuläre bzw. intravenöse Anwendung von Ruhrserum Höchst führt in der Regel zu einer günstigen Beeinflussung des Krankheitsverlaufs, die sich vor allem in der Milderung der subjektiven Beschwerden und Tendenz zu geformten Stühlen geltend macht. Langer (Charlottenburg).

Ewald, Gottfr., Über Serumkrankheit. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1321.)

Mitteilung von 2 besonders schwer verlaufenden Fällen. Vergleichende Untersuchungen sprechen dafür, daß den Hauptfaktor beim Auftreten der Serumkrankheit der menschliche Körper selbst bildet und nicht etwa irgendwelche Besonderheiten irgendeines Serums. Die Gefahr der Serumkrankheit ist nicht so groß, daß sie überhaupt als Kontraindikation der Serumbehandlung erscheinen könnte. Bei 300

Ruhrfällen, die der Serumbehandlung unterworfen wurden, traten nur 2mal schwerere Erscheinungen auf. Wenn es gelungen sein wird, ein hochwertiges Antiserum gegen Ruhr herzustellen, wird die Serumbehandlung der Ruhr wahrscheinlich eine ähnliche Bedeutung gewinnen, wie die Serumbehandlung der Diphtherie.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

v. Szily und Vertes, Zur Chemotherapie der Ruhr. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 95.)

Das kurative Prinzip der bisher zur Anwendung gebrachten antitoxischen Ruhrsera ist ein unspezifisches. Derselbe abortive Heileffekt läßt sich durch hierzu geeignete, parenteral applizierte Giftreize auslösen. Durch physiko-chemische Variationen der Zusammenstellung von anorganischen Protoplasmagiften kann dem Organismus gleichfalls ein adäquater Giftreiz zugeführt werden, durch den unspezifische Abortivwirkungen bei lokalen und allgemeinen Entzündungszuständen aller Art bis zu einer zurzeit nicht abgegrenzten Möglichkeit hervorgerufen werden können. Hetsch (Berlin).

Cohnheim, Otto, Zur Behandlung von Ruhr und akuten Darmstörungen. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1245.)

Empfehlung von bewährten Heilmitteln, wie Trinken von Kochsalzlösung in Menge von 1 Liter, Besonnung des Bauches, Verabreichung von Morphin-Codein.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Kulka, Zur Therapie der Ruhr. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1299.)

Bei der Behandlung der ruhrartigen akuten und chronischen Darmerkrankungen bewährte sich neben und ohne Anwendung der anderen üblichen Medikamente folgendes Verfahren: Kohlehydratverminderung bis Entzug in der Diät, Zufuhr von Yoghurt 0,5—0,75 l, in 2—3 Dosen am Tag verteilt, 2—3malige Tierkohledarmausspülung mit etwa 5 g auf $\frac{1}{2}$ l gewöhnliches Wasser oder physiologische Kochsalzlösung am Tage. Hetsch (Berlin).

Plehn, A., Zur Behandlung der akuten dysenterischen Darmentzündungen im Kriege. (Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1707.)

Empfehlung der Behandlung der Ruhr mit oft wiederholten kleinen Kalomelgaben und unmittelbar nachfolgendem Wismut nach einleitendem Abführmittel, namentlich auf Grund von Erfahrungen, die in den Tropen gesammelt sind.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Parhon, C. J., L'adrénaline dans le traitement de la dysentérie. A propos de la communication de Mm. Remlinger et Dumas. (C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 527.)

In der Annahme, daß der Tod bei schweren Fällen von Dysenterie durch Nebenniereninsuffizienz bedingt sei, hat Verf. solche Fälle mit subkutanen Injektionen von 3—5 ccm 1proz. Adrenalinlösung behandelt und dabei sehr günstige Resultate erzielt. Von anderer Seite ist die Adrenalintherapie mit gutem Erfolge bei Cholera angewandt worden.

Kurt Meyer (Berlin).

Netter, Arnold, A l'occasion de la communication de M. Parhon. (Ibid. p. 529.)

Verf. hat schon seit Jahren bei Infektionskrankheiten und besonders bei maligner Syphilis von der Adrenalintherapie Gebrauch gemacht.

Kurt Meyer (Berlin).

Josué, O., Sur les injections d'adrénaline dans les maladies infectieuses. (Ibid. p. 546.)

Verf. wendet das Adrenalin in der Form an, daß er subkutane Injektionen von 250—500 ccm Kochsalzlösung, der 1 ccm 1prom. Adrenalinlösung zugefügt sind, gibt. Die Flüssigkeit wird sehr langsam resorbiert, so daß eine protrahierte Adrenalinwirkung erzielt wird.

Kurt Meyer (Berlin).

Ziemann, H., Zur medikamentösen Behandlung der Ruhr. (Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1170.)

Es wird besonders eine Kombination von Karlsbader Salz mit Bismutum subnitricum empfohlen, die sich in den Tropen und unter den Kriegsverhältnissen bewährt hat und bei Bazillen- und Amöbenruhr und bei ruhrähnlichen Darmerkrankungen zuverlässig wirksam ist.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Geißler, Oswald, Jodtherapie bei Ruhr. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 187.)

Bei verschleppten Ruhrerkrankungen mit chronisch gewordenen Durchfällen wurde mit leidlichem Erfolg innerlich Jodtinktur gegeben, und zwar in Gestalt von Darmspülungen mit sehr schwachen Lösungen von 10—15 Tropfen Jodtinktur auf 1 Liter Kamillentee.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Paulus, R., Erfahrungen über die operative Behandlung der Ruhr durch Appendikotomie bzw. Zoekostomie. (Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 233.)

Bericht über 16 Fälle. 6 Fälle wurden geheilt. Der leichte Eingriff kann auch bei Schwerkranken gemacht werden. Bei akuten Fällen, die in den ersten Tagen durch Darmspülungen und innere Behandlung nicht gebessert werden, kann ohne Zögern der Eingriff vorgenommen werden. Bei chronischen Fällen in schlechtem Zustand soll man ohne weiteres Abwarten operieren. Hauptzweck der Spülung vom Wurmfortsatz aus ist die mechanische Reinigung, um die Geschwürsflächen zur Reinigung anzureizen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Miloslavich, Eduard, Bemerkungen zur operativen Behandlung der Ruhr durch Appendikostomie. (Zentralbl. f. Chirurgie. 1919. S. 356.)

Verf. weist an der Hand eines Falles nach, daß die Eröffnung des Darmes (Appendikostomie) und lokale Applikation von Medikamenten in solchen Ruhrfällen, in denen die interne Medizin machtlos ist, auch ihre schädlichen Nebenwirkungen haben kann.

Gildemeister (Berlin).

Strauß, H., Zur Behandlung von Folgezuständen der Ruhr. (Therapie d. Gegenwart. Jg. 58. 1917. S. 409.)

Verf. bespricht die zu treffenden Maßnahmen, die die „Restzustände“ der Dysenterie der Therapie entgegensetzen, und zwar die Frage eines chirurgischen Eingriffes, der Lokalbehandlung, und knüpft daran einige Bemerkungen über Störungen der Magen- und Dünndarmverdauung.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Frank, L., Über Tierkohle bei Durchfällen. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 536.)

Tierkohle wurde bei vielen Fällen von Magendarmkatarrh bei den Kriegsseuchen als gutes Heilmittel bewährt gefunden.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Gaethgens, W., Über Krankheitsübertragung durch Gesunde. (Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1919. S. 185.)

Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Bazillenträgerfrage bei den verschiedenen Krankheiten.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 68. No. 16.

Ausgegeben am 14. Oktober 1919.

Tierische Parasiten.

Galli-Valerio, B., Parasitologische Untersuchungen und Beiträge zur parasitologischen Technik. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1917. S. 264.)

Verf. berichtet über die geographische Verbreitung einiger Parasiten und über Untersuchungen bei verschiedenen Phytoparasiten und Zooparasiten und gibt Beiträge zur parasitologischen Technik. Einzelheiten müssen im Original eingesehen werden.

Gildemeister (Berlin).

Cohnreich, Erwin, Über Eingeweidewürmer. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1263.)

Bei Untersuchung von 350 Lazarettinsassen wurden bei der Hälfte der Leute Würmer nachgewiesen, ohne daß aber ein Überwiegen der Feldzugsteilnehmer in Erscheinung trat. Durch die Würmer können oft schwere Krankheitserscheinungen ausgelöst werden, in jedem solchen Falle ist daher Untersuchung auf Wurmeier dringend notwendig. Als bestes Untersuchungsverfahren zeigte sich die einfache Untersuchung einer kleinen Stuhlprobe in Wasser.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Seyderhelm, R., Über echte Blutgifte in Parasiten der Pferde und des Menschen und ihre Beziehung zur perniziösen Anämie. (Münch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 68. 1917. S. 533.)

In den vom Verf. bisher untersuchten Parasiten (*Gastrophilus*, *Bothriocephalus*, *Taenia*, *Ascaris*) ließen sich bezüglich einer Einwirkung auf das Blut zwei verschiedene Substanzen nebeneinander feststellen und chemisch trennen: Lipoide, denen schon von manchen Autoren eine ursächliche Rolle beim Zustandekommen der perniziösen Anämie zugesprochen wurde; sie lösen Blutkörperchen im Glase auf, führen aber nach Injektion in den Tierkörper nicht zu perniziöser Anämie, sondern höchstens zu geringgradiger sekundärer Anämie. Andererseits tierische Gifte, denen bisher bei der Entstehung der perniziösen Anämie keine Beachtung geschenkt wurde, weil sie Blutkörperchen im Reagenzglase intakt lassen. Injiziert man solche Gifte jedoch Versuchstieren, und zwar nicht töd-

liche Mengen wiederholt in kurzen Zeitabständen, so erzielt man eine schwere, primäre, perniziöse Anämie, einhergehend mit mehr oder minder ausgedehnten Blutbildungsherden in Leber und Milz. Diese letzteren echten Blutgifte sind nach Verf. die eigentliche Ursache der perniziösen Anämien parasitären Ursprungs.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Schebitz, Distomatose beim Pferde. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 346.)

Bei einem Truppenpferde im Osten, das an Perikarditis zugrunde gegangen war und intra vitam außerdem Erscheinungen von Ikterus, Magendarmkatarrh und Lähmung der Nachhand gezeigt hatte, fanden sich in den Gallengängen der vergrößerten und gelbbraun verfärbten Leber zahlreiche Exemplare von *Fasciola hepatica* L. Das Pferd hatte die Brut jedenfalls beim Weidegang auf einer sumpfigen Wiese aufgenommen.

Carl (Karlsruhe).

Marek, Erfolgreiche Behandlung der Leberegelkrankheit. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 273, 289, 299, 307.)

Als Resultat der umfangreichen Arbeit ergibt sich folgendes: Es gelang, die Frage der Behandlung der vorliegenden Krankheit bei allen Haustieren endgültig zu lösen. Es gelingt, durch innerliche Verabreichung von Filixstoffen in lipidlöslichen Mitteln mindestens bei 82 Proz. der Schafe und Ziegen und bei mindestens 10 Proz. der Rinder sämtliche Leberegel abzutöten und beim Rest die Zahl der Parasiten derart herabzudrücken, daß sie nicht mehr schaden können. Dosis für Schafe und Ziegen 2 g, für Rinder je nach Gewicht 3—15 g. Auch die intravenöse Verabreichung in entsprechend kleinerer Dosis führt zum Ziele. Farnextrakte sind zur Behandlung wegen des wechselnden Gehaltes an wirksamen Stoffen nicht zu empfehlen. Kamala ist nur bei Schafen wirksam, ruft jedoch oft schwere Störungen des Gesundheitszustandes hervor. Das Gesagte gilt nur für *Fasciola hepatica* L. Der lanzettförmige Egel konnte bis jetzt durch kein Mittel beeinflußt werden, was weniger von Bedeutung ist, da dieser Parasit nur selten erkennbare Krankheitserscheinungen hervorruft.

Verf. nimmt an, daß es durch Behandlung der Tiere beim Beginne des dauernden Stallaufenthaltes und entsprechende Desinfektion der Weideplätze gelingen werde, mit der Zeit der Leberegelsenke Herr zu werden.

Carl (Karlsruhe).

Ciurea, J., Ist das Schwein für *Opisthorchis felinus*, *Pseudamphistomum danubiense* und *Metorchis albidus* infektionsfähig? (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. 26. 1916. S. 323.)

Aus Fütterungsversuchen des Verf. geht hervor, daß *Opisthorchis felineus* und wahrscheinlich auch *Metorchis albidus* in der Leber des Hausschweins parasitieren kann. Die Möglichkeit, daß das Schwein für *Pseudamphistomum danubiense* nicht infektiösfähig ist, scheint Verf. nach seinen bisherigen Versuchsergebnissen nicht ausgeschlossen. Das Vorhandensein von anormal entwickelten *Opisthorchis felineus* und *Metorchis albidus* unter den aus der Leber des Hausschweins gesammelten *Opisthorchiiden* ist vielleicht damit zu erklären, daß das Schwein für solche Distomen nicht als der natürliche Endwirt aufzufassen ist.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Ciurea, J., Die Auffindung der Larven von *Opisthorchis felineus*, *Pseudamphistomum danubiense* und *Metorchis albidus* und die morphologische Entwicklung dieser Larven zu den geschlechtsreifen Würmern. (Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haust. Bd. 18. 1917. S. 301.)

Die Larven von *Opisthorchis felineus* und *Pseudamphistomum danubiense* schmarotzen als encystierte Larven in dem Unterhautzellgewebe und in der Muskulatur der Schleie (*Tinca tinca*) und des Alandes (*Idus idus*), während die Larve von *Metorchis albidus* in demselben Gewebe der Blicke (*Blicca björkna*) zu finden ist. Die Form der Cysten dieser *Opisthorchiidenlarven* ist kugelig bis kurz elliptisch; die Cystenwand besteht aus einer dünnen hyalinen Membran, die nach außen von einer dicken bindegewebigen Kapsel umgeben ist. Die aus den Cysten befreiten Larven der 3 genannten Distomen sind im allgemeinen nach ein und demselben „*Opisthorchiidenlarven*-Typus“ gebaut, der eingehend beschrieben wird. Um die morphologische Entwicklung dieser Larven in den verschiedenen Stadien verfolgen zu können, wurden junge Hunde mit larvenhaltigen Fischen gefüttert und in verschiedenen Zeitabschnitten (Stunden und Tagen) nach der Fütterung zwecks Sammlung der Würmer getötet. Es ließ sich auf diese Weise u. a. feststellen, daß *Opisthorchis felineus* seine Geschlechtsreife in 12 Tagen erreicht, während *Pseudamphistomum danubiense* und *Metorchis albidus* bereits in 7 Tagen geschlechtsreif werden.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Zuelzer, Margarete, Kurzer Beitrag zur Kenntnis der Jugendstadien von *Bilharzia haematobia* (*Schistomum haematobium*). (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. 1917. S. 269.)

Verf. stellte ihre Untersuchungen an Eiern an, die von einem Bilharziaträger mit dem Urin entleert wurden. Die Eier gingen im entleerten, erkalteten Harn schon nach mehreren Stunden zugrunde, ebenso wurden sie schon durch kurzes Einfrieren abgetötet. Dagegen

24*

gelang es, das Material längere Zeit am Leben zu erhalten, wenn der frisch entleerte Urin zentrifugiert, der hauptsächlich aus Eiern bestehende Bodensatz mehrfach in Ringerscher Lösung gewaschen wurde und die Eier dann weiterhin in dieser Lösung bei niedriger Temperatur aufbewahrt wurden. Aus solchen Eiern konnten die Mirazidien zum Ausschlüpfen gebracht werden, wenn die Eier in Leitungswasser übertragen wurden. Die besten Temperaturbedingungen für das Ausschlüpfen der Mirazidien lagen bei 37° C. An den Mirazidien fanden sich außer den schon von anderen Autoren beobachteten Flimmerhaaren auf der Körperoberfläche der Larven stets 2 Reihen von dickeren Zirren, von denen die vorderen (16 Zirren) unterhalb des Rüsselchens, die hinteren (18—20 Zirren) unterhalb der Körpermitte die Larve umkränzten. Offenbar sollen die Zirren die Bewegung der Mirazidien auf einer Unterlage oder das Festheften der Larven an den Schnecken ermöglichen. Beim Absterben der recht empfindlichen Mirazidien quollen die Larven auf und zerflossen schließlich. Das Aufquellen erfolgte zwischen den beiden Zirrenreihen und unterhalb der hinteren Zirrenreihe. Wahrscheinlich sitzen also die beiden Zirrenreihen zirkulären Muskelringen auf, deren Insertionsflächen der Quellung längeren Widerstand leisten. Hinsichtlich des Verhaltens der Bilharziaeier im Tierkörper ließ sich feststellen, daß die Eier im Meerschweinchenperitoneum sich lange lebend und entwicklungsfähig halten können. Auch das Meerschweinchenserum zeigte keine Wirkung auf Bilharziaeier, während ein Einfluß auf die ausgeschlüpfen Mirazidien deutlich erkennbar war. Im aktiven und inaktiven Meerschweinchenserum verlangsamten sich die Bewegungen der Larven schon nach einigen Minuten, nach einer halben Stunde waren sie abgestorben. Normales Menschenserum hatte ebenso wie das Serum des Bilharziaträgers auf die Eier keinen Einfluß. Auf Mirazidien hingegen äußerte sich die Wirkung des Serums des Trägers unverkennbar, und zwar wesentlich stärker als die von normalem Menschenserum und Meerschweinchenserum. Diese Beobachtung beweist, daß auch die Bilharziakrankheit mit Immunisierungsvorgängen des erkrankten Organismus verbunden ist. Noch schneller als durch Trägerserum wurden die Larven durch Galle abgetötet.

W. Gaetgens (Hamburg).

Mayer, Martin, Behandlung der Bilharziakrankheit mit Emetin. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 612.)

Bei einem Falle von mittelschwerer Blasen- und Darmbilharziose wurde durch Einspritzung von Emetinum hydrochloricum 0,1 unter die Haut eine wesentliche Besserung erzielt mit zeitweiligem völligem Verschwinden der Eier. Weitere Versuche mit noch größeren Gaben sind zu empfehlen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Janicki, C., Experimentelle Untersuchungen zur Entwicklung von *Dibothriocephalus latus* L. 1. Über negative Versuche, junge Forellen, Hechte und Barsche direkt mit Flimmerembryonen zu infizieren. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 443.)

Janicki, C. et Rosen, F., Le cycle évolutif du *Dibothriocephalus latus* L. (Bull. Soc. Neuchât. sc. nat. T. 42. 1917. p. 19.)

Janicki, C. und Rosen, F., Der Entwicklungszyklus von *Dibothriocephalus latus* L. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1917. No. 45.)

Nybelin, O., Zur Frage der Entwicklungsgeschichte einiger *Bothriocephaliden*. (Göteborgs kgl. Vetensk.- och Vitterhetssamhälles Handl. Fj. följden. XIX. 5. Göteborg 1918.)

In den Jahren 1881 und 1882 hat Ref. feststellen können, daß finnenartige Zustände (Plerocercoiden) eines *Bothriocephalus* in den Eingeweiden und in der Muskulatur von Hechten (*Esox lucius*) und Quappen (*Lota vulgaris*) des Fischmarktes in Dorpat vorkommen und in Katzen und Hunden, schließlich auch im Menschen zu *Bothriocephalus latus* auswachsen. In der Folge sind von weiteren Autoren in verschiedenen Ländern noch andere Knochenfischarten als die Zwischenträger des breiten Bandwurmes für den Menschen in entsprechender Weise erkannt worden. Gewisse Beobachtungen des Ref. an mit *Bothriocephalus*-Plerocercoiden behafteten Fischen wiesen jedoch darauf hin, daß Fische nicht die einzigen Zwischenwirte sind, sondern ihre Plerocercoiden erst aus anderen Tieren erhalten. Ein vollgültiger Beweis hierfür konnte jedoch nicht erbracht werden, und so blieb diese theoretisch wichtige Frage mehrere Jahrzehnte, bis zu den hier zu besprechenden, umfassenden und sehr sorgfältig ausgeführten Untersuchungen von Janicki und Rosen, die in der Schweiz gearbeitet haben, offen. Janicki kam es zuerst darauf an, Fischarten, welche als Träger von Plerocercoiden des breiten Bandwurmes bekannt geworden waren (Salmonidenarten, Hechte und Barsche), mit den Wimperoncosphären des genannten Bandwurmes direkt zu infizieren. Um das notwendige Infektionsmaterial in genügender Menge zur Verfügung zu haben, arbeitete er eine Methode aus, die auf natürlichem Wege mit den Fäces entleerten Eier in großen Mengen aus dem Kot zu isolieren und bis zum Ausschlüpfen der Wimperlarven zu züchten. Um ferner von vornherein dem Einwand einer etwa schon früher stattgefundenen Infektion der zu den Versuchen benutzten Fische zu begegnen, wurde mit Fischen experimentiert, welche in Fischzuchtanstalten aus Eiern aufgezogen waren. Aber alle diese Versuche, die in Aquarien durchgeführt wurden, schlugen fehl, obgleich die Fische wochenlang mit Mengen

von lebenskräftigen Wimperlarven zusammen gelebt haben. Es gelang auch nicht, das Eindringen der Larven in ganz frische Kiemen von jungen Seeforellen und Hechten, bzw. in Magen und Darm intakter Fische derselben Arten festzustellen; ebenso schlug direkte Überführung der Larven in die Leibeshöhle von Barschen und Quappen fehl. Demnach mußte ein noch unbekannter erster Zwischenwirt angenommen werden.

In gleich erfolgloser Weise verliefen die Versuche Rosens, der auch noch Friedfische (*Abramis*, *Leuciscus* und *Alburnus*) zu infizieren versuchte. Nach diesen negativen Erfahrungen teilten sich die beiden Forscher in die weitere Untersuchung derart, daß Janicki den Mageninhalt natürlich infizierter Träger der Plerocercoides des breiten Bandwurms durchmustern und nach den zu erwartenden Vorstadien der Plerocercoides suchen wollte, während Rosen es übernahm, den ersten Zwischenwirt ausfindig zu machen und das Schicksal der Wimperlarven in ihm zu verfolgen.

Janicki machte bei der Untersuchung der Magenwand von jungen Quappen (*Lota*) zunächst ähnliche Erfahrungen wie früher der Ref. und schloß, daß die Plerocercoides von der Lichtung des Magens aus in die Wand eindringen und sie zu durchsetzen streben. Es gelang ihm weiterhin, bei jungen Barschen recht kleine Plerocercoides in der Submucosa bzw. Muscularis des Magens, schließlich auch frei im Magenschleim bzw. lebhaft auf der Magenschleimhaut umhertastend zu finden. Da in diesem Falle der Magen nur Cyclops und *Diaptomus* enthielt, durfte angenommen werden, daß der erste Zwischenwirt unter den Copepoden zu suchen ist. Endlich führten diese Untersuchungen auch zum Auffinden des erwarteten Vorstadiums, eines kleinen parenchymatösen Würmchens, das an einem Ende einen kugligen, die Häkchen der *Oncosphaera* tragenden Anhang aufwies, der sich bald von dem Wurmkörper ablöste. Rosen hielt sich bei seinen weiteren Untersuchungen an niedere Wassertiere, die in Aquarien in einem mit Wimperoncosphären reichlich beschickten Wasser gehalten worden sind; aber weder Gammariden, noch Insektenlarven und Oligochäten, weder Phyllopoden noch 5 Cyclops-Arten konnten auf diesem Wege infiziert werden. Die Cyclops nahmen zwar Wimperoncosphären auf, die jedoch bald abstarben. In *Cyclops strenuus* und *Diaptomus gracilis* werfen aber die aufgenommenen Larven ihre Wimperhülle ab, durchsetzen die Darmwand und wandeln sich in etwa 3 Wochen in das auch von Janicki beobachtete Vorstadium, Procercoide genannt, um, das 0,5—0,6 mm lang ist. Es gelang schließlich Rosen, junge Forellen, die in einem Aquarium mit infizierten Cyclops und *Diaptomus* zusammengebracht wurden, zu infizieren: schon 5—6 Stunden nach Einleitung des Versuches fanden sich die Procercoide frei im Magen oder schon

in der Mucosa, am 5.—6. Tage in der Muscularis des Magens und in der Leber, von wo aus dann die weitere Durchsetzung des Fischkörpers stattfand, das mit entsprechendem Wachstum einhergeht.

Mit diesen sehr sorgfältig angestellten Untersuchungen, denen gegenüber ein Zweifel nicht aufkommen kann, ist der Entwicklungsgang des breiten Bandwurms nunmehr vollständig bekannt geworden, und die Annahme liegt nicht fern, daß andere Bothriocephalen-Arten sich gleich verhalten werden. Tatsächlich liegt bereits eine Mitteilung vor, die dies sogar für andere Gattungen sehr wahrscheinlich macht. In Ostgotland beschäftigt sich O. Nybelin seit einigen Jahren mit Untersuchungen der Cestoden der Schwimm- und Watvögel des Tåkern-Sees und ihrer Zwischenträger; dabei fand er in der Leibeshöhle von *Cyclops viridis* Cestodenlarven, die den Procercoiden des breiten Bandwurms so gut wie gleichen. Da dort aber Bothriocephalen fehlen, müssen sie in den Entwicklungskreis anderer Gattungen gehören, als welche *Ligula* oder *Schistocephalus*, vielleicht auch *Triaenophorus* in Betracht kommen. Weiterhin bringt Nybelin diese Pro- und Plerocercoiden in Zusammenhang mit *Archigetes*, *Caryophyllaeus* und *Cyathocephalus*. *Archigetes* wäre ein im ersten Zwischenwirt (*Tubifex*) reifwerdendes Procercoide, *Caryophyllaeus* braucht bis zur Geschlechtsreife zwei Wirtsarten, einen Evertebraten (*Tubifex*) und einen Fisch (Cyprinoiden), und der hier geschlechtsreif werdende Wurm würde einem (nicht strobilierenden) Plerocercoid entsprechen, während *Cyathocephalus* (Larve in *Gammarus*, erwachsenes Stadium in Fischen) als strobilierendes Plerocercoid aufzufassen sei.

M. Braun (Königsberg i. Pr.).

Rudin, Eduard, Über ein eigenartiges Drüsenorgan bei Ophiotänien. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1918. S. 465.)

Bei zwei Ophiotänien (*O. hyalina* und *O. flava*) aus einer nicht näher bestimmten, von Sello und v. Olfers gesammelten Colubride fand sich in der apikalen Partie des Scolex eine Anzahl Zellen drüsiger Natur, die offenbar bei der Befestigung des Scolex am Darm des Wirtes in irgendeiner Weise beteiligt sind.

Gildemeister (Berlin).

Schnell, Walter, Ein Fall von Wasserinfektion mit *Taenia nana* als Sektionsbefund. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 82. 1918. S. 304.)

Bei einem an Ruhr verstorbenen rumänischen Kriegsgefangenen ergab die Sektion eine massive Infektion des Dünndarmes mit *Taenia nana*. Der Dünndarminhalt war gelblich, dickflüssig; bei der Betrachtung mit bloßem Auge zeigte sich, daß er dicht durchsetzt von

feinen, grauweißlichen Strichen war, die filzartig dicht aneinander lagen, sich überkreuzten und verflochten zu sein schienen. Mikroskopisch erkannte man, daß es sich um eine geradezu ungeheure, auf mehrere Tausend zu schätzende Menge eines 6—8 mm langen Bandwurms handelte. Die Tänien fehlten im Dickdarminhalt ganz, wo sich auch keine Eier nachweisen ließen. Der Parasitenbefund ist im vorliegenden Falle durchaus als Nebebefund zu bewerten.

Gildemeister (Berlin).

Guillebeau, Alfred, Die Häufigkeit der Finne der *Taenia saginata* in der Schweiz und die Bekämpfung derselben durch die Fleischschau. (Schweiz. Arch. f. Tierheilk. 1917. S. 425.)

Bei dem Schlachtvieh in Bern betrug die Häufigkeit der Finne von *Taenia saginata* 4,24 Prom., in Basel 6,79 Prom., in Zürich 1,66 Prom. Die niedrige Zahl in Zürich erklärt sich wohl daraus, daß hier im Gegensatz zu Bern und Basel die Kaumuskeln, der häufigste Sitz der Finnen, nicht untersucht werden. Die Bullen waren viel häufiger finnig als Ochsen und Kühe. Bei Kälbern wurden Finnen in Basel in 0,1 Prom., in Zürich in 1,83 Prom. gefunden. Die ungewöhnliche Häufung der Fälle in Zürich weist auf eine weitgehende Durchseuchung der Landbevölkerung der Nordostschweiz mit *Taenia saginata* hin. Diese ist aber nicht auf zu laxen Fleischbeschau, sondern auf den verbreiteten Genuß von rohem Rindfleisch in Form der sogenannten Landjäger zurückzuführen.

Kurt Meyer (Berlin).

Schöppler, Hermann, *Cysticercus* der Hirnbasis. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 698.)

Mitteilung eines Falles. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Chodinski, Über den Wert der Komplementbindungsreaktion bei Echinokokkose. (Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 99. 1916. S. 625.)

Als Antigen zur Komplementbindung diente ein alkoholischer Extrakt von Blasenwand, der der Hydatidenflüssigkeit vorgezogen wurde. Unter 20 Echinokokkenträgern wurden 10 mal positive Resultate erhalten, in 10 Fällen war das Ergebnis negativ, ohne daß Anhaltspunkte für das Versagen der Reaktion gefunden werden konnten. In einer Reihe von Fällen ergab die wiederholte Untersuchung in längeren Zeiträumen widersprechende Ergebnisse; so ergab ein Fall, bei dem es sich um einen großen Leberechinokokkus handelte, negative Reaktion und 1½ Jahre später während einer akuten Cholecystitis purulenta positive Reaktion. Die Reaktion kann noch

keinen entscheidenden diagnostischen Wert beanspruchen, zumal sie nicht als streng spezifisch gelten kann. Wenn auch im vorliegenden Material keine „Gruppenreaktion“ etwa bei anderen *Taenia*untersuchungen beobachtet wurde, so wurde in einem Fall von Lungengangrän, der sicherlich keinen Zusammenhang mit einer Echinokokken-erkrankung hatte, positive Reaktion erhalten. Immerhin wird dem positiven Ausfall der Reaktion ein gewisser unterstützender diagnostischer Wert nicht abzusprechen sein.

Langer (Charlottenburg).

Hilgermann und Weißenberg, Richard, Nematodenzüchtung auf Agarplatten. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1918. S. 467.)

Verwandt wird derselbe Nährboden, wie er auch für Amöbenzüchtung Verwendung findet (sog. Amöbenagar): Agar 1,5, Leitungswasser 90,0, alkalische Nährbouillon 10,0. Nachdem der Agar an 3 aufeinander folgenden Tagen im Dampftopf je $\frac{1}{2}$ Stunde sterilisiert ist, werden von ihm Platten in sterilen Petri-Schalen gegossen. Sollen Pflanzenmaterialien auf saprophytische Nematoden untersucht werden, so werden Stückchen von ihnen einige Minuten in Leitungswasser angefeuchtet und dann auf die Mitte der nach Abkühlung festgewordenen Agarplatten gebracht. Die beschickten Platten werden bei Zimmertemperatur unter Zutritt des Tageslichts gehalten. Nach 24 Stunden sind, von den Rändern des Pflanzenstückchens ausgehend, Amöben und Bakterien gewachsen, welche sich allmählich über die ganze Platte ausbreiten. Nach frühestens 4 Tagen, oft erst nach 10—14 Tagen, kommen die ersten Nematoden zum Vorschein. Sie zerstreuen sich, Kriechspuren hinterlassend, über die Platte, indem sie sich teils oberflächlich ausbreiten, teils in den Agar hineinwühlen. Die beimpften Platten müssen stets auf genügenden Feuchtigkeitsgehalt kontrolliert werden. Bei Trockenwerden des Nährbodens sterben die Nematoden ab. Droht eine Kultur durch beginnende Eintrocknung des Agars zugrunde zu gehen, so wird eine Agarflocke auf eine neue Agarplatte übertragen, womit die Erhaltung und Fortpflanzung der Art gesichert ist. Während sich zur Ausgangs- und Fortzüchtung nicht zu dünn gegossene Agarplatten von 9 cm Durchmesser wegen ihrer größeren Feuchtigkeitsfläche eignen, sind für die Übertragung einzelner Nematoden oder Eier zur Anlage von Reinkulturen möglichst dünn gegossene Platten von 7 cm Durchmesser oder noch kleinere vorzuziehen, die sich vorzüglich zur Untersuchung unter dem Präpariermikroskop eignen.

Die Agarmethode hat sich den Verff. bisher gut für die Züchtung saprophytischer Nematoden und einzelner Stadien von Kaltblüterparasiten bewährt. Sie hoffen, daß sie sich auch für die Kultur von Warmblüterparasiten und Pflanzenparasiten weiter wird ausbilden lassen.

Gildemeister (Berlin).

Wester, J., Ein neuer *Strongyloides* bei Füllen. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1918. S. 370.)

Ihle, J. E. W., *Strongyloides westeri* n. sp. (Ebenda. S. 372.)

Die Nematode kommt in Holland überall vor, aber nur bei Füllen; bei älteren Pferden wurde sie niemals gefunden. Die Füllen sind bisweilen schon im Alter von 10—14 Tagen infiziert, auch wenn sie noch niemals auf der Wiese geweidet haben. Die Infektion muß daher im Stalle zustande kommen. Der Mist zeigt in solchen Stallungen massenhaft Embryonen. Die meisten der infizierten Füllen zeigen keine deutlichen Krankheitssymptome; nur wenn sehr viele Würmer im Darne leben, kann das Tier dann und wann ein wenig Kolik haben und abmagern; auch Diarrhoe kann dabei vorkommen. Den von Wester gefundenen Parasiten betrachtet Ihle als eine neue *Strongyloides*-Art, die mit *S. papillosus* nahe verwandt ist, ihn aber in allen Maßen übertrifft. Gildemeister (Berlin).

Wirth, D., Filariosen bei einheimischen Pferden. — Vierte Mitteilung. (Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haust. Bd. 18. 1917. S. 380.)

Das Krankheitsbild der vom Verf. bisher beobachteten Fälle von Mikrofilariosis beim Pferd war kurz folgendes: Temperatur subnormal oder knapp normal, allgemeine Mattigkeit, apathisches Benehmen, etwas verminderte Freßlust mit zeitweiliger Besserung, rasche Ermüdung bei der Arbeit, zuweilen vorkommendes plötzliches Zusammenstürzen im Stall und hochgradige Kollapszustände. Es gibt indessen auch unter den Pferden Mikrofilarienträger, die völlig gesund erscheinen und klinisch keinerlei Krankheitserscheinungen zeigen. Die Zahl der in einem Tropfen Blut vorhandenen Mikrofilarien schwankte in den untersuchten Fällen zwischen 1 und 6; stets war eine erhebliche Vermehrung der eosinophilen Zellen festzustellen (bis über 8 Proz. sämtlicher Leukocyten). Von der Mikrofilariosis, die besonders in der wärmeren Jahreszeit beobachtet wird, wurden bisher hauptsächlich jüngere Tiere (Fohlen) betroffen. Die Prognose ist günstig. Medikamente, die imstande wären, die Mikrofilarien für immer zum Verschwinden zu bringen, sind nicht bekannt. Verf. gewann bei seinen Tieren den Eindruck, daß die Heilung eine langsam fortschreitende, über 2—4 Monate sich erstreckende Selbstheilung sei. Das Vorhandensein eines Turnus der Mikrofilarien konnte nicht festgestellt werden, wenn auch durchschnittlich um 6 Uhr früh die größte, um 6 Uhr abends die kleinste Zahl im Blute nachgewiesen wurde. Was die Verteilung der Mikrofilarien in den Organen betrifft, so wurden post mortem in der Milz viel mehr Mikrofilarien gefunden als im Blute der peripheren Gefäße und der übrigen Organe. Als

Elterntier der Mikrofilarie des Pferdes wurde die *Filaria papillosa* ermittelt. Untersuchungen über den Entwicklungsgang der *Microfilaria papillosa* stehen noch aus. Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Romanovitch, Microfilaire hémorrhagique du cheval. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 742.)

Bei einem Pferde mit hämorrhagischen Knoten fand Verf. in den Knoten und im Venenblut die schon früher von ihm unvollständig beschriebene *Microfilaria haemorrhagica* wieder. Ihre Menge war gering. Einmal fand sich im Venenblut eine halb zerrissene leere Eischale.

Die besten Präparate wurden bei Fixierung in 70proz., auf 60° erwärmtem Alkohol und Färbung mit Böhmerschem Hämatoxylin erzielt. Die mittlere Länge der *Microfilaria* ist 235 μ , ihre Breite 4 μ . Der Körper verjüngt sich nach hinten und endet in einem 23—32 μ langen Schwanz. Das Kopfende ist abgerundet und glatt. Unter der ungestreiften Cuticula liegen längliche Zellen mit zahlreichen Kernen, die den Körper bis zum Schwanzbeginn erfüllen. Außerdem sind 5 große Zellen vorhanden, eine Zelle des Exkretionsporus und vier hintereinander gelegene Genitalzellen.

Drei ungefärbte Zonen unterbrechen die Masse der Kerne: der Nervenring, 49 μ vom Kopfende, der Porus excretorius, 73 μ vom Kopfende und der Analporus, 80 μ vom Kopfende. Ein bei anderen Mikrofilarien beschriebener „Innenkörper“ war nicht nachweisbar.

Die *Microfilaria haemorrhagica* unterscheidet sich von anderen Mikrofilarien des Pferdes durch das Fehlen der Scheide, durch ihren langen Schwanz und ihre Kleinheit.

Derselbe, *Deraiphoronema cameli* (n. g., n. sp.). (Ibid. p. 745.)

Von dem aus der Lunge eines Kamels stammenden Parasiten standen Verf. 2 Männchen und ein stark beschädigtes Weibchen zur Verfügung. Der Körper des Männchens ist fadenförmig, zylindrisch, an beiden Enden zugespitzt, 70 mm lang und 0,17 mm breit. Die Mundöffnung ist kreisförmig und unbewaffnet. Um sie herum sieht man einen 3 μ breiten, glatten, nicht vorspringenden Ring, der von einer Art Kragen mit kleinen Erhebungen umgeben ist. Der Ösophagus ist dünn und zeigt keine Erweiterung. Der Nervenring liegt 176 μ vom Kopfende. Das Schwanzende ist hakenförmig gebogen, rund und zugespitzt, ohne Seitenflügel. Es trägt 4 präanale Papillenpaare, eine unpaare Medianpapille oberhalb der Kloake, 3 postanale und hinter diesen noch 1 Papillenpaar. Zwei Spicula, das eine spitzzulaufend 0,136 mm, das andere hakenförmig umgebogen 0,153 mm lang.

Beim Weibchen sind die beiden Uteri mit Eiern erfüllt, die 71—78 μ lang und 40 μ breit sind. Sie enthalten einen zusammen-

gerollten Embryo. Die Lage der Vulva war nicht festzustellen. Anscheinend ist der Parasit ovipar.

Verf. sieht in dem Wurm den Vertreter einer neuen *Filaria*-gattung und schlägt den Namen *Deraiphoronema cameli* vor.

Kurt Meyer (Berlin).

Vleming, E., Filariase bij paarden in Suriname. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneesk. 1917. II. p. 180.)

Beschreibung der klinischen Erscheinungen, welche die Filariasis bei den Pferden hervorruft; zweimal Heilung nach Verabreichung von 1—2 Eßlöffeln Liquor Fowleri pro Tag. Winckel (Amsterdam).

Vleming, E., Vergelijkend onderzoek omtrent filariase bij den mensch en bij den hond in Suriname. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneesk. 1917. II. p. 69.)

Bei den Hunden in Surinam kommt Filariasis endemisch vor, wie auch dies beim Menschen der Fall ist. Zwischen *Macro- und Microfilaria bancrofti* einerseits und *Macro- und Microfilaria canis surinamensis* besteht große Ähnlichkeit, so auch zwischen den dadurch verursachten pathologischen Abweichungen. Der Hund ist also wahrscheinlich von großer Bedeutung als für den Menschen gefährlicher Filariantträger.

Akute Hundefilariasis wird oft irrtümlich als Tollwut diagnostiziert. Winckel (Amsterdam).

Schlegel, Lungenwurmseuche bei Rindern. (Mitt. d. Ver. bad. Tierärzte. 1918. S. 1.)

Die Krankheit trat während der nassen Herbstzeit auf einer Weide auf. Ein Rind verendete, eine Anzahl mußte notgeschlachtet werden. An den Lungen die Erscheinungen einer kroupös eiterigen Bronchopneumonie. In der Trachea und in den Hauptbronchien blutig-eiterige Schleimklumpen mit zahlreichen, zu fingerdicken Knäueln zusammengeballten Exemplaren von *Strongylus micrurus* Mehl.

Die betreffende Weide war mit dem die Embryonen und Eier enthaltenden Kot kranker Rinder verseucht. In trockenen Jahren verschwindet die Krankheit.

Die übrigen Ausführungen beziehen sich auf die Prophylaxis und die Therapie. Carl (Karlsruhe).

Sustmann, Lungenwurmseuche bei Kamelen. (Tierärztl. Rundschau. 1918. S. 59.)

In einem Bestande von 20 Stück erkrankten mehrere Tiere zuerst an Husten, später an Schwächezuständen, an denen sie nach 1—3 Tagen zugrunde gingen.

Autopsie: Unteres Drittel der Lungen von derber Konsistenz, durchsetzt mit bis zu halbwallnußgroßen, eine bröckelige Masse enthaltenden Herden. In der Trachea und deren Verzweigungen zahlreiche Strongyliden, nach der Beschaffenheit der Bursa Strongylus filaria. Weibchen 80 mm, Männchen 40 mm lang. Die Aufnahme der Wurmb Brut erfolgte wahrscheinlich mit dem verfütterten Sumpfhew.

Carl (Karlsruhe).

Sustmann, Lungenwurmkrankheit bei einem Zebra. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1918. S. 283.)

Klinische Erscheinungen: Zuerst wiederholtes anfallartiges Zusammenbrechen des 4 Jahre alten Hengstes. F. 36,9, P. 40, A. 14. Hornhaut- und Pupillarreflex fehlend. Später Abmagerung und Hinfälligkeit. Erhöhung der Atemzahl zeitweise auf 70, des Pulses auf 120. Im Blute gehäuftes Auftreten von neutrophilen, polymorphkernigen Leukocyten. Exitus letalis am 23. Krankheitstage unter den Erscheinungen der allgemeinen Schwäche. **Autopsie:** In den Lungen hirsekorngroße, hellglänzende, halbrunde, prominierende Herden mit wässerigem, Strongylidenreste enthaltendem Inhalte. Zahlreiche Strongyliden in der Luftröhre, deren Ästen und Endästchen, den Merkmalen nach Strongylus filaria. Die Krankheit mußte daher als Lungenwurmkrankheit angesprochen werden. Möglicherweise haben aber die zahlreich im Darne angetroffenen Exemplare von Ascaris megalocephala das Krankheitsbild mit beeinflußt.

Carl (Karlsruhe).

Scherenberg, Schwere Darmentzündung bei einem Pferde infolge massenhafter Invasion von Strongylus armatus. Verblutung. (Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1918. S. 254.)

Eine 13jährige Mutterstute erkrankte innerhalb 14 Tagen mehrere Male an Kolikanfällen. Beim letzten Male entleerten sich aus dem Mastdarme große Mengen schwarzen dünnflüssigen und dickflüssigen Blutes untermischt mit blutigem, dünnflüssigen Kot. Exitus letalis innerhalb einer halben Stunde.

Autopsie: Der Dickdarminhalt ist stark mit wässerigem oder geronnenem Blute durchmischt und enthält „Milliarden“ von Strongyliden. Die Dickdarmschleimhaut, blutigrot, ist durchsetzt mit „Milliarden“ Exemplaren von Strongylus armatus, die mit dem über die Schleimhaut herausragenden Teile schlängelnde Bewegungen ausführen. Alle übrigen Organe blutleer. Todesursache: Verblutung infolge Invasion der Dickdarmschleimhaut mit dem Parasiten.

Carl (Karlsruhe).

Feuereiß, W., Beitrag zur Kenntnis des Syngamus bronchialis. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. 27. 1916. S. 17.)

25 junge Gänse eines Bestandes erkrankten sämtlich, nachdem sie mehrere Male in den schlammigen Dorfteich getrieben worden waren. Zur Zeit der Einsendung der Gans, die Verf. näher untersuchen konnte, waren bereits 8 Tiere verendet. Die Krankheitserscheinungen sollen in Atemnot, Appetitlosigkeit und Hinfälligkeit bestanden haben. Bei der Obduktion des eingesandten Kadavers fanden sich sehr zahlreiche Strongyliden in der Trachea und in den Bronchien. Die Trachea enthielt 11 ziemlich große, rötlich aussehende Würmer; in den Bronchien wurden, stellenweise zu förmlichen Klumpen geballt, zahlreiche gleich aussehende, aber weißlich gefärbte Würmer vorgefunden, die in Schleim eingebettet lagen und bis in die feinsten Verzweigungen vorgedrungen waren. Im ganzen sind 72 Würmer gezählt worden. Das Lungengewebe zeigte die Veränderungen der kruppösen Pneumonie. Etwa $\frac{1}{8}$ der Parasiten befand sich im Zustand der Kopulation. Bei einem zweiten, einige Wochen später eingesandten Gänsekadaver aus demselben Bestande, der fast völlig verfault ankam, war der rechte Bauchluftsack mit einem käsigen Exsudat prall gefüllt, in dem sich Fragmente von Syngamuswürmern und Eier dieser Würmer in großer Zahl vorfanden.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Wolff, Walter, Zur Frage der Trichocephaliasis, insbesondere bei Kriegsteilnehmern. (Med. Klinik. 1917. S. 970.)

Erfahrungen über die Häufigkeit der Würmer und über die von ihnen hervorgerufenen Krankheitserscheinungen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Telemann und Doehl, Über Trichocephaliasis mit besonderer Berücksichtigung des praktischen Nachweises von Parasiteneiern im Stuhl. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1037.)

Die Trichocephaliasis bietet mehr ein parasitologisches als ein klinisches Bild. Ihrer außerordentlich großen Verbreitung steht das Fehlen eines einheitlichen klinischen Krankheitsbildes gegenüber. Für die Verbreitung, die durch das Gesamtergebnis von über 30 Proz. positiver Befunde in den Fäces gekennzeichnet ist, ergeben sich gewisse Unterschiede zwischen Stadt- und Landbevölkerung, sowie zwischen den einzelnen Berufen, unter denen die Bergleute mit 58 Proz. an der Spitze stehen. Bei den Heeresangehörigen wurden keine Unterschiede zwischen Front und Heimat gefunden. — Zum Nachweis der Parasiteneier hat sich das Anreicherungsverfahren von Telemann bewährt, bei dem die Parasiteneier im Zentrifugat der in Salzsäureäther gelösten Fäces gesammelt werden.

Langer (Charlottenburg).

Moog, Otto, Über *Trichocephalus dispar* bei Kriegsteilnehmern. (Berl. klin. Wochenschr. 1919. S. 174.)

Etwa die Hälfte aller Kriegsteilnehmer beherbergt den Parasiten, der vorwiegend im Felde erworben worden ist. Er kann die vielseitigsten Störungen der Verdauungsorgane hervorrufen, besonders auch ernstliche makroskopische Blutungen verursachen; okkulte Blutungen nur bis 1,8 Proz. Bisher empfohlene Therapie ist machtlos.
Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

His, W., Beobachtungen über Trichinose. (Med. Klinik. 1917. S. 1307.)

Beschreibung des Krankheitsbildes nach eigenen Beobachtungen, die namentlich in Nordpolen im Jahre 1915 gemacht sind. Ein sehr frühes und regelmäßiges Zeichen ist das Lidödem, das auf das ganze Gesicht übergreifen kann. Besonders wichtig und in zweifelhaften Fällen oft ausschlaggebend ist die starke Eosinophilie des Blutes von der zweiten Woche ab. Magendarmerscheinungen, Fieber, Muskelschmerzen können fehlen. Im Muskel wurden Trichinen in einem Drittel der Fälle gefunden. Im Darminhalt wurden sie in keinem Falle gefunden; ebenso nicht im Blute.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Maase, C. und Zondek, Hermann, Bemerkenswerte Befunde bei Trichinose. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 968.)

Drei tödlich verlaufene Fälle. Erkrankung schon 15—20 Stunden nach Genuß des Fleisches. Am 10. Krankheitstage Leukocytose von 18000 mit einer Eosinophilie von 25—45 Proz. Bei einem Falle vollkommenes Fehlen der Eosinophilie. Während des Krankheitsverlaufes eine außergewöhnliche Blutdrucksenkung und Kreislaufschwäche, die durch toxische Vasomotorenwirkung erklärt werden. Bei der Leichenöffnung schwere schleimige Colitis und Ochronose des Dickdarms. Bei allen 3 Fällen stark positive Widal-Reaktion mit lebenden Typhusbazillen, aber nicht mit abgetöteten.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Reuter, M., Bemerkenswerte Befunde bei Trichinose. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. 28. 1918. S. 145.)

Verf. bespricht die in vorstehendem Referat mitgeteilten Trichinosefälle und knüpft daran Bemerkungen über die Trichinose als eine durch endogene Parasiten erzeugte Intoxikationskrankheit.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Dragoewa, Newena, Polymyositis acuta und Trichinose. (Berl. klin. Wochenschr. 1919. S. 316.)

Innerhalb von 4 Monaten wurden 10 Fälle von Trichinosis und ein Fall von Polymyositis beobachtet. Die Krankheitsbilder können sich sehr ähneln, weisen aber doch für den Erfahrenen genügende Abweichungen auf, um eine Diagnose zu ermöglichen. Sehr charakteristisch ist der Blutbefund: bei Trichinose besteht stets eine ziemlich erhebliche Eosinophilie, bei Polymyositis hingegen nicht (im beobachteten Falle stets unter 2 Proz.).

Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Ubbels, D. G., Trichinenziekte in Nederland. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneesk. 1915. I. p. 1.)

Übersicht der in Holland bekannt gewordenen Trichinosefälle; Verf. meint, daß die Krankheit hauptsächlich durch amerikanisches Schweinefleisch eingeführt wurde, und daß sie, obgleich die Trichinose nur selten ist, in Holland doch hier und da bei Ratten vorkommt, welche dann Schweine infizieren. Schweinefleisch wird in Holland beinahe nie halb oder ganz roh genossen.

Verf. empfiehlt für Holland die Untersuchung auf Trichinen in den Schlachthäusern der kleineren Orte, jedenfalls der dort gefangenen Ratten. Die Notwendigkeit einer Untersuchung aller geschlachteten Schweine ist nicht so dringend.

Winckel (Amsterdam).

Schönborn, Zur Diagnostik und Therapie der Trichinose. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 289.)

Für die diagnostische Erkennung ist das Hauptgewicht auf die Eosinophilie zu legen. Das sicherste Kriterium ist der allerdings nicht immer leichte Nachweis der Trichinellen im exzidierten Muskel; der Nachweis im Stuhl gehört zu den größten Seltenheiten; der Nachweis der Embryonen im strömenden Blut dürfte nur bei reichlicher Überschwemmung des Körpers gelingen.

Langer (Charlottenburg).

Munk, Fritz, Die Behandlung der akuten Infektionskrankheiten (Kriegserfahrungen). (Med. Klinik. 1917. S. 428.)

Die Behandlung der Trichinosis wird ausführlich besprochen. Besonders wirksam zeigte sich die Behandlung mit Thymolester, durch den scheinbar die Muttertiere im Darm geschädigt werden, so daß eine wirklich ursächliche Behandlung stattfindet.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Elders, C., Over Oesophagostomiasis. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneesk. 1917. II. p. 170.)

Beschreibung eines Falles von Ösophagostomiasis bei einem sumatranischen Affen, *Hylobates syndactylus*, der nach 9 Tagen starb. Im Dickdarm zahlreiche Cysten in der Wand; in den Cysten zahlreiche Exemplare von *Oesophagostomum brumpti*.

Winckel (Amsterdam).

Douma, Über einige Fälle von Sklerostomiasis bei Füllen und Pferden. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 208.)

Verf. fand die Sklerostomen bei Pferden in der Umgebung von s'Gravenhage zu jeder Jahreszeit in großer Verbreitung. Fast jedes Pferd enthielt ein oder mehrere Arten des Wurmes. Meist fand sich *Sklerostomum bidentatum* und *tetracanthum*, weniger zahlreich dagegen *Sklerostomum edentatum*. *Sklerostomum quadridentatum* fehlte ganz. Bezüglich der weiteren sehr eingehenden Ausführungen des Verf. über das Vorkommen der Parasiten bei einem Pferde und 4 Füllen sei auf das Original verwiesen. Carl (Karlsruhe).

Tyssen, J., *Oleum chenopodii* en ankylostomiasis. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 55. 1915. p. 450.)

Verf. empfiehlt, das *Oleum chenopodii* zu kombinieren mit Kalomel (3×16 Tropfen Öl, je mit 0,5 g Kalomel, stündlich zu nehmen auf Zucker). Winckel (Amsterdam).

Baermann, G., Eine einfache Methode zur Auffindung von *Ankylostomum*-(Nematoden-)Larven in Erdproben. (Ibid. Deel 57. 1917. p. 131.)

Ausgehend von der von Loos entdeckten Tatsache, daß Nematodenlarven in überstehendes Wasser auswandern, wurde die folgende Versuchsanordnung gemacht. Ein Glastrichter wird bis zum Rande mit Wasser gefüllt, das Ende des Trichters mit einem kurzen Gummischlauch versehen, der mit einer Schlauchklemme dichtgehalten wird. Auf den Trichter setzt man ein Sieb, gefüllt mit der zu untersuchenden Erdprobe; das Sieb muß ca. 2 cm tief in das Wasser eingetaucht sein. Man kann feine Siebe benutzen oder auch grobmaschige, wenn man den Boden mit einem groben Leinentuch bedeckt. Schon nach 10 Minuten findet man, wenn die Erdprobe Larven enthält, diese im Schlauch angesammelt; man läßt einige Wassertropfen aus dem Schlauch auf einen Objektträger tropfen und kann dies nach 30 Minuten usw. wiederholen. Nach einigen Stunden findet man die letzten; die Mehrzahl wandert in der ersten halben Stunde aus. Winckel (Amsterdam).

Csontos und Pataki, *Dochmiasis* (*Bunostomiasis*) bei Rindern in Ungarn. (Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1918. S. 277.)

Erste Abt. Ref. Bd. 68.

No. 16.

25

Verff. berichten zunächst in einem geschichtlichen kritischen Überblick über die Nomenklatur, unter der der fragliche Parasit seither beschrieben wurde. Danach gehört derselbe zur Gruppe Bunostomeae der Familie Strongylidae Unterfamilie Strongylinae und ist als *Bunostomum radiatum* Linstow und die von ihm erzeugte Krankheit als Bunostomiasis statt Ankylostomiasis oder Dochmiasis zu bezeichnen. Als Krankheitsursache wurde der Wurm bisher in Texas (Dawson 1906), in Böhmen (Duschaneck 1909) und in Salzburg (Reisinger 1816) beobachtet.

Die von Verff. in Ungarn beobachtete Enzootie trat in einem Bestande von 85 10—11 Monate alten Rindern auf, die sich in einem im Walde eingezäunten Tummelplatze aufhielten. 8—10 Wochen nach dem Verbringen an diesen Ort traten die ersten sich später vermehrenden Erkrankungsfälle auf, die sich in Abnahme der Freßlust, Durchfall und Kräfteverfall äußerten. Im Laufe eines Monats mußten 10 Tiere geschlachtet werden und 12 verendeten. Bei der Sektion wurden die Würmer im Dünndarm gefunden und von Marek als *Bunostomum radiatum* (*Dochmius radiatus*) bestimmt.

Sektionsbefund: Kadaver hochgradig blutarm und stark abgemagert. Unterhautbindegewebe sulzig infiltriert. In der Bauchhöhle und dem Herzbeutel größere Mengen klarer seröser Flüssigkeit. Im Zwölffingerdarm größtenteils frei, zum Teil der höher geröteten Schleimhaut anhaftend, zahlreiche Fadenwürmer, seltener im Leer- und Hüft darm; zusammen in einem Falle 4219. Männchen 15—18 mm, Weibchen 25—28 mm lang. In mikroskopischen Präparaten aus dem mit der zweifachen Menge Wassers verdünnten Mastdarmkote für je 10 Präparate durchschnittlich 218 Eier mit 4—8 Einzelzellen nachweisbar.

Klinische Erscheinungen: Konjunktiven blaß. T. 38,4, A. 16, P. 88. Im Kote Eier der Parasiten, außerdem Blutfarbstoff durch die Benzidinprobe nachweisbar. Hämoglobingehalt des Blutes (nach Sahli) 25. Zahl der roten Blutzellen im Kubikmillimeter 3 305 000, der weißen 7275.

Die Feststellung der Krankheit erfolgt am besten durch Nachweis der *Bunostomum*-Eier im Kote, die von den harmlosen *Oesophagostomum*-Eiern durch ihre Plumpheit und das Vorhandensein von meist nur 4 Furchungszellen (anstatt 16—32) unterschieden werden können. Die Aufnahme des Parasiten erfolgt von infizierten Örtlichkeiten aus (Stall oder Weide).

Therapie. Es gelang, erkrankte Tiere vollständig zu heilen durch Verabreichung des die Filixstoffe in lipoidlöslicher Form enthaltenden „Distol“.

Carl (Karlsruhe).

Pribram, Egon Ewald, Ein Beitrag zur Erkrankung der Gallenwege durch Askariden. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 655.)

Operative Entfernung lebender Spulwürmer aus den Gallenwegen
in 2 Fällen. Georg Schmidt (Berlin).

Ziegler, Kurt, Klinische Bedeutung einiger Wurmparasiten des Darmes, besonders der Ascaridiasis. (Med. Klinik. 1917. S. 1031.)

Zusammenfassender Überblick über die wichtigsten Wurmkrankheiten und Beschreibung der wichtigsten, oft sehr vielseitigen Krankheitsbilder. Mitteilung von einzelnen eigenen Beobachtungen. Oft geben die Krankheitserscheinungen Anlaß zu Annahme eines Magengeschwürs oder einer Blinddarmentzündung. Auch die häufigsten Darmschmarotzer sind nicht immer so harmlos, wie oft angenommen wird. Bei allen unklaren Fällen muß man mit Wurmerkrankung des Darmes rechnen und entsprechend verfahren.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Fricke, Vergleichende Wurmeieruntersuchungen in Mazedonien. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 845.)

Die Telemannsche Anreicherungs-methode bedeutet eine wesentliche Verbesserung des Nachweises von Wurmeiern. Unter der mazedonischen Bevölkerung wurden bei Untersuchungen von 500 Stühlen in 53 Proz. positive Befunde erhoben, davon 65 Proz. *Ascaris lumbricoides* und 57 Proz. *Trichocephalus dispar*; der letztere Befund ist wegen der Erregung von okkulten Blutungen von Bedeutung.

Langer (Charlottenburg).

Thaler, E. Jul., Zur Diagnose der Darmblutungen. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 460.)

Es handelt sich um einen Fall, bei dem Ascariden als Ursachen schwerer Darmblutungen festgestellt wurden.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Weihe, F., Über den Einfluß der Kriegskosten auf die Häufung bestimmter Krankheitszustände im Kindesalter (speziell auf die Oxyuriasis). (Med. Klinik. 1917. S. 476.)

Die Nahrung während des Krieges bildet offenbar einen wesentlich günstigeren Nährboden für die Oxyuren; sie entwickeln und vermehren sich besser, wahrscheinlich auch im Darm selbst, ohne ihre Eier außerhalb des Darmes ablegen zu müssen. Die Tierchen und ihre Eier brauchen wahrscheinlich zu ihrer Entwicklung einen kohlehydrathaltigen Nährboden. Daher waren die Oxyuren von jeher bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen. Für die Behandlung des Leidens ist es wesentlich, möglichst für kohlehydratarme Kost zu

25*

sorgen. Für die Behandlung des Leidens im einzelnen werden genaue Vorschriften gegeben. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Raff, Julius, Ein Fall von *Dermanyssus avium* (Vogelmilbe). (Dermatol. Zentralbl. Bd. 20. 1917. S. 130.)

Beschreibung eines Falles.

Hannes (Hamburg).

Baudet, E. A. R. F., Het onderkennen van *Sarcoptes*-, *Psoroptes*- en *Chorioptes*-schurftmijten. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneesk. 1915. I. p. 22.)

Verf. gibt für diese Krätzmilben die folgenden Unterschiedsmerkmale:

Sarcoptes: Hinterfüße ganz oder teilweise unter dem Körper verborgen, hufeisenförmiger Rüssel, Saugnäpfe auf langen ungliederten Stielen.

Psoroptes: Hinterfüße (jedenfalls das dritte Paar) deutlich hinausragend, langer spitzer Rüssel und Saugnäpfe auf langen dreigliedrigen Stielen.

Chorioptes: Füße wie bei *Psoroptes*, kurzer breiter Rüssel, Saugnäpfe auf kurzen ungliederten Stielen. Winckel (Amsterdam).

Oppenheim, Moritz, Die Krätzeplage und ihre Bekämpfung. (Wien. med. Wochenschr. 1918. S. 637.)

Verf. hat über 1200 Krätzefälle mittels Hardyscher Schnellkur behandelt und empfiehlt dieses Verfahren als bestes Mittel, der Krätzeplage Einhalt zu tun. Die Schnellkur gestaltet sich folgendermaßen: 1. der nackte Körper des Krätzekranken wird unter besonderer Berücksichtigung der Lieblingslokalisationsstellen der Milbengänge eine Viertelstunde lang mit Schmierseife oder Schmierseifenersatz trocken eingerieben; 2. hierauf wird der Kranke in ein warmes Bad von 30° C gesetzt und 1/2 Stunde lang mit Schmierseife oder Schmierseifenersatz mit Bürste oder Holzwolle abgeseift; 3. sodann wird der Patient gut abgetrocknet und mit der Hardyschen Salbe geschmiert, die Milbengängestellen besonders gründlich. Die Salbe hat folgende Zusammensetzung: Sulfur praecipitatus 25,0, Kalium carbonicum 10,0, Vaselinum flavum 125,0. In dieser Salbe bleibt der Kranke 2 Stunden lang, wobei die Hände mit Handschuhen, die Füße mit Socken bekleidet werden. 4. Nach 2 Stunden wird der Patient wieder in ein warmes Vollbad gesetzt, nach Entfernung der Salbe mit Seife abgetrocknet und mit Zinkpaste einmal geschmiert. Die ganze Kur dauert nur 3 Stunden. Nach der Kur bleibt ein paar Tage ein mäßiges Jucken zurück, das bald verschwindet.

W. Gaetgens (Hamburg).

Reif, Das Vorkommen der Pferderäude beim Menschen und ihre Bekämpfung bei der Truppe. (Med. Klinik. 1917. S. 738.)

Die Übertragung der Sarkoptesräude vom Pferde auf Menschen kam im Kriege häufig zur Beobachtung. Das Krankheitsbild ist der Menschenkrätze sehr ähnlich. Besonders befallen ist die Haut auf dem Rücken und zwischen den Schulterblättern. Milbengänge werden stets vermißt. Auch Milben sind schwer zu finden, weil die Erreger der Tierräude oberflächlicher in der Haut sitzen als die Milben der Menschenkrätze und daher beim Waschen und Kratzen leicht mit entfernt werden. Die Beschwerden bestehen meistens im Juckreiz und den durch das Kratzen bedingten Hautreizungen und -entzündungen. Zur Verhütung der Krankheit sind regelmäßige Gesundheitsbesichtigungen und gute Körperpflege das beste Mittel. Für die Behandlung bewährte sich Perugen am besten; weiter auch 2proz. Kresolseifenlösung. Ein endgültiger Erfolg bei den Menschen ist aber erst nach einer einmaligen vollständigen Durchbehandlung der Pferde zu erwarten. Auch die Desinfektion der Kleider und Pferdedecken darf nicht verabsäumt werden.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Ubbels, D. G., Pseudo-Sarcoptes-schurft (*Camisia* schurft) bij schapen. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneesk. 1915. I. p. 166.)

In einer Schafherde wurde eine räudeartige Krankheit entdeckt, wobei in den Schorfen der Pusteln eigenartige Parasiten vorkamen; Oudemans in Arnheim determinierte diese als *Camisia palliatus*. Es wurden nur Larven und Protonymphae gefunden, keine erwachsenen Exemplare. Die Entscheidung, ob *Camisia* die Krankheit verursacht hat, oder ob sie sich zufällig auf der entzündeten Haut befanden, steht noch aus.

Oudemans, A. C., *Camisia palliatus*, C. L. Koch 1839, als huidparasiet bij het schaap. (Ibid. p. 173.)

Beschreibung der in vorstehendem Referat genannten Parasiten. Verf. nimmt an, daß die Krankheit durch *Camisia* verursacht ist.

Winckel (Amsterdam).

Ditlevsen, Christian, *Acarodermatitis copra*. (Arch. f. Schiffsn. Tropenhyg. Bd. 20. 1916. S. 503.)

Castellani hat im Jahre 1912 eine Hautkrankheit auf Ceylon bei Arbeitern, die mit Kopra (getrocknete Kokoskerne) zu tun hatten, beobachtet. Die Krankheit befällt zuerst die Hände und breitet sich dann wie eine ausgesprochene pruriginöse Eruption über die ganze Haut aus, sie verschont das Gesicht und kann Skabies sehr ähneln.

Der Erreger dieser Krankheit ist eine Milbe, der *Tyroglyphus longior* var. *Castellani*, die von Castellani im Staube der Kokoskerne in großen Mengen nachgewiesen werden konnte. Diese Koprakrätze wurde auch von dem Verf. in Kopenhagen bei der Untersuchung verschiedener professioneller Dermatosen mehrfach bei Arbeitern beobachtet, die mit der Koprалöschung beschäftigt waren. Die Krankheit trat 1—2 Tage nach Beginn der Löschung bei den Arbeitern konstant auf und begann mit Rötung und Jucken im Gesicht und an der Rückseite der Hände. Von hier aus breitete sich die Rötung schnell über den ganzen Körper aus, ferner war die Haut in einzelnen Fällen scharlachrot mit vermehrtem Turgor, die Haut im Gesicht geschwollen mit starkem Ödem der Palpebra, die regionären Drüsen geschwollen und schmerzhaft, die Temperatur bis zu 39° erhöht. Nach wenigen Tagen bleichte das Erythem ab und die Affektion endete mit kleienartiger Abschuppung. Dauerte die Löschung längere Zeit, so entwickelten sich an der Rückseite der Hände und an den Vorderarmen ekzematöse Veränderungen mit kleinen Papeln und Vesikeln auf erythematösem Grunde, manchmal auch nässende Partien. Während Arbeiter, die zum erstenmal löschten, fast konstant von der Krankheit befallen wurden, blieben ältere Arbeiter häufig frei oder wurden nur ganz milde von dem Leiden befallen. Die Krankheit tritt besonders im Sommer auf und kann durch die Arbeiter auch auf die Angehörigen zu Hause übertragen werden. Trotz gewisser Verschiedenheiten ist diese Dermatitis mit der von Castellani beschriebenen Koprakrätze auf Ceylon zu identifizieren. Castellanis Milbe ließ sich immer in Kopra aus dem Osten (die Malabakopra ausgenommen) nachweisen, besonders im Staube fanden sich die Milben in großen Mengen. Lebende Milben wurden allerdings niemals festgestellt, daß aber auch die toten Milben Dermatitis erzeugen können, konnte Verf. durch einen Versuch nachweisen. Da die Krankheit spontan nach Aufhören des Löschens verschwindet, ist ein therapeutischer Eingriff unnötig. Ebenso erscheint eine besondere Prophylaxe überflüssig, weil die Arbeiter so wenig belastigt werden. Nur würde es sich empfehlen, die Kopra in Verpackung zu verschicken, um die Staubbildung bei der Löschung nach Möglichkeit zu vermindern, und den Arbeitern einzuprägen, Kopra nicht mit nach Hause zu nehmen.

W. Gaetgens (Hamburg).

Mayr, L., Die Bekämpfung der Pferdelaus mit Ikaphtisol. (Münch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 67. 1916. S. 569.)

Das vom Institut „Pharmakon“ (S. Niklas-Posen) hergestellte Ikaphtisol ist ein weißes Pulvergemisch mit Kresolgeruch, bestehend aus *Magnesia carbonica*, *Bolus alba*, *Talcum venetum*, *Cresolum crudum* und *Sapo medicatus*. Pferdelaus (Haematopinus macrocephalus),

unter das Mikroskop gebracht und auf der ganzen Körperoberfläche mit dem Pulver eingestäubt, starben in 2—5 Minuten; bei weniger intensiver Berührung des Puders trat vollständige Unbeweglichkeit der Läuse in 5—6 Minuten ein. In praxi werden verlauste Pferde, eventuell nach vorhergegangener Schur, am ganzen Körper mittels Streubüchsen, Gummibläsern oder dergl. bestäubt. Die Wirkung wird als sehr gut bezeichnet. Zur vollständigen Einpuderung eines Pferdes sind etwa 150—200 g Pulver notwendig. Der Preis hierfür beträgt 20—30 Pf. (100 kg = 150 M.). Selbst bei ausgedehnter Anwendung des Mittels wurden keinerlei Reizerscheinungen, Vergiftungssymptome oder sonstige unangenehme Nebenwirkungen beobachtet.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Klingmüller, Über die Bettwanze. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1653.)

Beschreibung der Lebensverhältnisse und Gewohnheiten der Wanze, namentlich auch ihrer Entwicklung. Besonders eingehend wird die Wirkung des Wanzenstiches auf den Menschen erörtert.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Hase, Albrecht, Neue Beobachtungen über das Leben der Bettwanze (*Cimex lectularius* L.). (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 83. 1919. S. 22.)

In Fortsetzung seiner Versuche über das Leben der Bettwanze berichtet Verf. über Eiproduktion, Eiablage, über die „tauben“ Eier, über Häutung und Mißbildungen und über das Verwanzen von Räumlichkeiten.

Gildemeister (Berlin).

Schlegel, Oesophagitis phlegmonosa bei Weiderindern, verursacht durch *Hypoderma bovis*. (Mitt. d. Verb. bad. Tierärzte. 1917. S. 90.)

Verf. hatte Gelegenheit, am Schlund einer größeren Anzahl von Weiderindern Invasionen von wandernden Hypodermalarven nachzuweisen. Schlunde sehr stark vergrößert und verdickt. Submukosa durch serös-ödematöse Infiltration 1—2 cm dick polsterartig aufgequollen, glasig-grauweiß durchscheinend oder schmutzig graugelb, mit blutigen Herden durchsetzt, über 1 Dutzend 1,2 cm lange und 1,5 cm dicke durchscheinende walzen- oder haferkornförmige junge Larvenstadien der *Hypoderma bovis* enthaltend. In der Nähe der letzteren manchmal nekrotisch-eiterige Herdchen mit *Bac. pyogenes*. In der Schlundmuskulatur und im ebenfalls sulzigen periösophagealen Zellgewebe die kleinsten Larven (20—50 Stück). Diese wasserklar, farblos-durchsichtig oder gelblich bis hellgrünlich durchscheinend, oft am Ende der den Bohrgang darstellenden streifenförmigen Blutung

liegend. Bei einem Rinde wurden außerdem noch junge Larven im Epiduralraum des Rücken- und Lendenwirbelkanals ermittelt. Auch im lockeren Zell- und Fettgewebe, das sich zwischen beiden Serosenblättern des Mediastinums in die Höhe zieht, saßen Larven, ein Beweis, daß sich die Wanderung der Dasselbrut vom Schlunde aus entlang des Mediastinums, der Gefäße, Nerven, Fascien und Muskulatur mit oder ohne Einkehr im Rückenmarkkanal nach der Unterhaut des Rückens erstreckt.

Carl (Karlsruhe).

Walther, Beitrag zur Bekämpfung der Dasselplage. (Tierärztl. Rundschau. Jg. 20. 1914. S. 225.)

Verf. empfiehlt, jeden Morgen sämtliche Jungrinder vom Widerrist bis zum Schwanzansatz entlang der Rückenmuskulatur mit Alaunlösung abzuwischen. Nach dem Abtrocknen sind die Haare mit einer feinen Alaunschicht bedeckt, welche die Dasseliegen verhindern soll, sich an ihnen zum Ablegen der Eier festzuhalten.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Stroh, Durch den Krieg verursachte Einschleppung fremder *Gastrophilus*-Arten (*G. pecorum*, *haemorrhoidalis* und *nasalis*). (Münch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 70. 1919. S. 189.)

4 von der Stadtgemeinde Augsburg erworbene, vermutlich aus der Ukraine stammende Panjepferde zeigten von Mitte Mai ab an der Afteröffnung festsitzende *Gastrophilus*larven in erheblicher Zahl. Es handelte sich um zwei offenkundig verschiedene Larvenarten. Ende Juli hörte der Larvenabgang auf. Die Fliegenzüchtung aus einer Anzahl frisch vom After abgelöster Larven gelang leicht. Nach einem Monat schlüpften bereits die ersten Fliegen und zwar *G. pecorum* und *G. haemorrhoidalis*. Larven von *G. nasalis* stellte Verf. bei einem früher erwähnten Tilsiter Tragtier sowie bei mehreren geschlachteten, aus den besetzten Gebieten stammenden Pferden fest.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Matthiesen und Beutler, Viehverluste in den Niederungen der Leine und Aller durch die Stiche der Kriebelmücke, *Simulium reptans* L. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1916. S. 373.)

Im Frühjahr 1916 forderte die Kriebelmückenplage unter den Rindern der Kreise Neustadt a. Rbge., Stolzenau und Nienburg zahlreiche Opfer. Bezüglich der sehr genau mit allen Nebenumständen dargestellten zahlreichen Kasuistik sei auf das Original verwiesen.

Zusammengefaßt ergibt sich, daß die Kriebelmücken in erster Linie frisch auf die Weide gebrachte Rinder befallen. Die Krank-

heitserscheinungen treten teils sehr bald, teils erst viele Stunden nach den Mückenstichen auf, was wohl mit der Menge des einverleibten Giftstoffes zusammenhängt. Tod und Genesung treten zu verschiedenen Zeitpunkten, manchmal erst nach mehreren Tagen ein. An den bevorzugten Stichstellen (Euter, Hodensack, Flanken, Innenfläche der Hinterschenkel) waren bei Rindern keine Schwellungen nachweisbar, wohl aber an den entsprechenden Lymphdrüsen. Die Anschwellungen an der Kehle, am Halse und Trier sind Folgeerscheinungen der durch die Vergiftung hervorgerufenen Herzschwäche, die auch das Gehirn mehr oder weniger in Mitleidenschaft zieht (Hinfälligkeit, Schwindel, Schwanken, Lähmungserscheinungen). Futteraufnahme gestört, Peristaltik träge, manchmal leichte Tympanitis. Fieber fehlt, Temperaturen manchmal auffallend niedrig. Verlustziffer etwa zwei Drittel der erkrankten Tiere. Behandlung: Koffein, Digitalis, Alkohol.

Die Simulien stechen besonders an warmen und schwülen Tagen, nicht aber an kühlen und regnerischen. Als vorbeugende Maßnahme hat sich am besten bewährt das polizeiliche Verbot des Austreibens auf die Weide für die Zeit vom 1. April bis 1. Juni jeden Jahres.

Carl (Karlsruhe).

Wilhelmi, J., Übersicht über unsere Kenntnisse von *Stomoxys calcitrans* als Überträger pathogener oder parasitischer Organismen, bzw. als Schädling des Menschen und der höheren Tiere. (Hyg. Rundschau. 1917. S. 465 und 501.)

Den Ausführungen des Verf. ist zu entnehmen, daß die *Stomoxys calcitrans* infolge ihrer ektoparasitischen Ernährungsweise einen Schädling der Haustiere darstellt, wenngleich die Schädigung im allgemeinen nicht bedeutend zu sein scheint. Die Übertragung von Krankheiten durch die *Stomoxys calcitrans* erfolgt seltener durch die Verschleppung lebender Krankheitserreger und ihre Ausscheidung in den Fäces, hauptsächlich kommt die Übertragung durch den Saugakt in Betracht. Nach den bisherigen Erfahrungen kann die experimentelle Übertragbarkeit für folgende pathogenen bzw. parasitischen Organismen als gesichert gelten: Pest- und Milzbrandbazillen, pathogene Streptokokken, *Spirochaete obermeyer* (*Recurrentis*), *Spirochaete gallinarum* (Hühnerspirochätose), *Trypanosoma gambiense* (Schlafkrankheit), *Tr. brucei* (Nagana), *Tr. evansi* (Surrah), *Tr. equiperdum* (Beschälseuche) und Pferdesterbe. Über metazoische Krankheitserreger bzw. Parasiten liegen ausreichende Beobachtungen und Versuche noch nicht vor. Positive Ergebnisse bei der Krankheitsübertragung ließen sich bisher fast nur bei kurzfristigen Versuchen erzielen, bei denen zwischen dem die Infektion der Stallfliege und dem

die Übertragung der Infektion bewirkenden Saugakt ein höchstens 24stündiger Zeitraum lag. Die langfristige Übertragung durch Stomoxys dürfte wohl nur für proto- und metazoische Krankheitserreger (Parasiten) in Frage kommen. Entwicklungsvorgänge der von der Stomoxys ausgesogenen Organismen konnten in dem Fliegenkörper im allgemeinen noch nicht beobachtet werden.

W. Gaetgens (Hamburg).

Dexler, G., Die fleischhygienische Bedeutung der Dipteren als Sarkozoen. (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. 27. 1916. S. 35.)

Sarkozootische Dipteren befallen meistens frisches Fleisch; sie bevorzugen lebenswarmes oder solches, das auf mindestens 17° C erwärmt ist, um ihre Eier bzw. Larven abzusetzen oder sich zu ernähren. Gekühltes oder gefrorenes Fleisch wird von den Fliegen gemieden. Die Eiablage findet vorzugsweise auf solchen animalischen Nährböden statt, die genügend feucht, warm und nicht dem Einflusse des direkten Sonnenlichtes ausgesetzt sind. Die Prädilektionsstellen für die Ei- bzw. Larvenablage sind besonders die Muskeltaschen, ferner solche Gegenden des Tierkörpers, die durch intensiven Geruch die Sarkozoen anlocken, wie Bauchhöhle, Nierenpartie u. ä. Unter den ca. 10 000 eingefangenen Dipteren konnten zwecks Ernährung, Eiablage und Entwicklung auf Fleisch am häufigsten folgende Arten beobachtet werden: *Lucilia sericata* Meig., *Calliphora erythrocephala* Meig., *Sarcophaga haemorrhoidalis* Meig., *Sarcophaga falcata* Pand., *Phormia groenlandica* Zett., *Muscina stabulans* Fall., *Fannia canicularis* und *scalaris* L. *Ophyra leucostoma* Wiedem. und *Drosophila funebris* Fabr. zeigten sich selten auf Fleisch und höchstwahrscheinlich nur zwecks Ernährung. Die in der Literatur als Sarkozoen angeführten Zweiflügler, wie *Musca domestica*, *Calliphora vomitoria*, *Sarcophaga carnaria*, *Musca meridiana* und *Stomoxys calcitrans* waren nicht als echte Sarkoparasiten zu bezeichnen; Verf. traf sie zum Teil gelegentlich nur zwecks Ernährung auf Fleischstücken an. Die Anwesenheit von Dipterenlarven gestattet keinen Schluß auf das Vorhandensein von Fäulnis, geschweige denn auf die Bestimmung des Grades etwa vorhandener Fäulnis. Die Größenbestimmung der Larven ist nur nach Tötung derselben mit konstant anzuwendenden Mitteln möglich; ohne Angabe des Tötungsmittels ist eine Kontrolle der Messung unmöglich. Verf. verwandte zur Tötung Schwefelkohlenstoff. Ein Rückschluß auf das Alter der Infektion aus den Größenverhältnissen der Larve ist nur in sehr beschränkten Fällen zu ziehen; pro foro ist er nicht angängig. Fleisch mit Dipterenlarven hat sich in rohem Zustand als nicht unbedenklich für den menschlichen Genuß erwiesen. Ein absolut zuverlässiges Mittel zur

Verhinderung der Infektion des Fleisches mit Dipterenlarven gibt es nicht. Am besten wird ihrer Entwicklung auf Fleisch durch sorgfältiges Verwahren in dunklen und kühlen Räumen begegnet. Das in den Haushaltungen übliche Abwaschen oder Einlegen in Essig oder Kaliumpermanganatlösung tötet die Larven nicht. Anhangsweise seien noch die Coleopteren genannt, die Verf. gelegentlich seiner Dipterenuntersuchungen von den ausgelegten Fleischstücken auf dem Dach der Wiener Großmarkt- bzw. neuen Fleischhalle sammeln konnte. Es waren dies: *Creophilus maxillosus*, *Philonthus aeneas* Rossi und *Ph. chalcus* Steph., *Saprinus nitidulus* und *S. sparsutus* Svesky, *Necrobia ruficollis*, *Pseudopelta sinuata*, *Dermestes frischii* und *D. lardarius* L. und *Ontholestes murinus*.

Zeller (Berlin-Lichterfelde).

Zacher, Friedrich, Die Geradflügler Deutschlands und ihre Verbreitung. Systematisches und synonymisches Verzeichnis der im Gebiete des Deutschen Reiches bisher aufgefundenen Orthopteren-Arten (*Dermaptera*, *Oothecaria*, *Saltatoria*). 287 S. mit einer Verbreitungskarte. Jena (Gustav Fischer) 1917. Pr. 10 M.

Die Geradflügler gehören zu den wenig beachteten Gruppen der Insekten, trotzdem sie dem Fachzoologen mancherlei Anregungen bieten und dem Liebhaberentomologen in ihrer Vielgestaltigkeit ein dankbares Feld der Betätigung abgeben könnten. Um so dankenswerter ist es, daß der Verf. mit außerordentlichem Fleiß eine Zusammenstellung der in Deutschland vorkommenden Arten, ihrer Synonyma und ihrer Fundorte zusammengetragen hat, die eine wertvolle Bereicherung durch eigene Sammelreisen und Benutzung bisher unveröffentlichten Museumsmaterials erfahren hat. Aus den bisher erschienenen Arbeiten, die nach dem beigegebenen Verzeichnis die Zahl 212 erreichen, sind die Standorte ausgezogen und in übersichtlicher Weise zusammengestellt. In der beigegebenen Verbreitungskarte ist für die wichtigsten derselben die Verbreitungsgrenze, oder soweit dieselbe noch nicht feststeht, der bisher bekannt gewordene äußerste Standort eingetragen. Dadurch wird das Buch jedem, der sich mit den Geradflüglern eingehender befassen will, zum unentbehrlichen Hilfsmittel und dem, der gelegentlich sich mit einzelnen Tieren befassen muß, zum wertvollen Nachschlagewerk.

Besonders wertvoll ist die allgemeine Einleitung, in der zunächst die Arbeiten älterer Forscher gewürdigt werden. Es folgt dann ein Kapitel über den Artbegriff, seine ideale und praktische Definition, Veränderlichkeit und Vererbung bei den Geradflüglern, Bedeutung der Kurzflügligkeit, in dem verschiedene allgemeine Fragen, besonders auch die wichtige Frage über die Vererbbarkeit erworbener Eigen-

schaften, besprochen werden. In einer Zusammenstellung über die Anzahl der deutschen Orthopterenarten kommt der Verf. auf 94 sicher einheimische Arten, zu denen noch 11 als nicht ganz sicher hinzukommen. Er nimmt an, daß innerhalb dieser Grenze das Bild der Fauna wohl keine wesentliche Änderung mehr erfahren wird, außer durch Einschleppung und Heimischwerden fremder Arten. Von den einheimischen Arten können 40 als allgemein verbreitet gelten. Sämtliche anderen Arten fehlen in größeren oder kleineren Gebieten. Auf Grund der Arealgrenzen kann man 4 Regionen aufstellen:

1. Das Alpengebiet. 2. Das süddeutsche Gebiet, das im Norden durch die Eifel, Taunus, Vogelsgebirge, Rhön, Thüringer Wald und Fichtelgebirge begrenzt ist. 3. Das nordostdeutsche Gebiet, das bis an die Elbe, von der Mündung und bis zum Einfluß der Saale, diese aufwärts bis Halle, den Südrand des Harzes, über das Eichsfeld bis zum Thüringer Wald reicht und 4. das artenarme nordwestdeutsche Gebiet.

Ein besonders hervorzuhebendes Kapitel handelt von der Herkunft der deutschen Orthopterenfauna, in dem neue Gesichtspunkte über die Zuwanderung nach der Eiszeit zur Geltung gebracht sind. Auf Grund davon kommt Verf. zu von den bisherigen abweichenden Ansichten über die Zusammensetzung der Orthopterenfauna, deren Abhängigkeit von Klima, Boden, Pflanzenwuchs ausführlich dargestellt wird. Eine ausführliche Behandlung erfahren auch die Beziehungen der Geradflügler zum Menschen, wie die Verschleppung durch den Handel, die Schädlichkeit einzelner Arten und die Hausbewohnerschaft, denen sich noch eine Darstellung über das Auftreten im Kreislauf des Jahres anschließt.

Die in den einzelnen Kapiteln niedergelegten allgemeinen Gesichtspunkte werden auch über den Kreis der Spezialforscher hinaus Beachtung finden.

Appel (Berlin-Dahlem).

Unna, P. G. und Tieleman, Eleonore Th., Zur Chemie der Amöben. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1917. S. 66.)

Die Schlußfolgerungen, die sich aus den Untersuchungen der Verff. über die Histochemie der *Amoeba limax* ergeben, sind in nachstehender Tabelle zusammengestellt (s. S. 397).

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß wir es abgesehen von den Lipoiden mit wenigstens 6 verschiedenen Eiweißsubstanzen zu tun haben, welche sich vermöge ihrer abweichenden Färbungs- und Lösungseigenschaften unterscheiden lassen und in verschiedenen Kombinationen die einzelnen Abschnitte des Amöbenleibes zusammensetzen. Diese Anzahl von 6 Eiweißarten stellt jedoch nur das Minimum dar, welches man in der Amöbe anzunehmen hat. Neu aufgefundene, differenzierende Färbemethoden können die Anzahl vermehren.

		Basische Eiweiße				Saure Eiweiße		Lipoide
Bestandteile:		Schwer lösliches basisches Eiweiß	Leicht lösliches basisches Eiweiß		Pro- tanin	Globulin	Albu- mosen	Fettsäuren, Cholesterin- ester, Lezithin
Nachgewiesen durch	Färbung	Hämato- xylin	Hämato- xylin	Hämato- xylin	Rot aus Giemsa	Poly- chrome Methylen- blau- lösung	Poly- chrome Methylen- blau- lösung	Polychrome Methylen- blaulösung
	Löslichkeit	1 proz. Trypsin- lösung	Aqu. dest.	2 proz. NaCl	nicht löslich in KOH, Pepsin	2 proz. NaCl	Aqu. dest.	Aceton, Alkohol + Benzin
Innenkern		+	—	—	—	+	—	—
Außenkern		+	—	—	+	—	—	—
Endo- plasma	Waben- umgebung	+	—	+	—	+	—	+
	Wabeninhalt	—	+	—	—	—	+	+
Ekto- plasma	Waben- umgebung	+	—	—	—	+	—	+
	Wabeninhalt	—	—	—	—	—	+	+

Bei diesen Färbungsversuchen trat besonders ein negatives Ergebnis in entscheidender Weise in den Vordergrund, nämlich die Unmöglichkeit, in der Amöbe in irgendeiner Weise mittels Methylgrüns ein Kernbild hervorzurufen oder überhaupt irgendeine Struktur zu verdeutlichen. Diese Tatsache schließt das Vorkommen von Nukleinsäure und Nuklein in der Amöbe vollkommen aus. Der primitive Kern der Amöbe ist also nukleinfrei. Es ist dieses sein wichtigster Unterschied von dem Kern der Metazoen. Da nun der Kern außer seiner Funktion der Kern- und Zellteilung die ebenso wichtige und universellere Aufgabe hat, den molekularen Sauerstoff der Lymphe für die Zwecke der Erhaltung des Organismus zu aktivieren, und da die Nukleinsäure und ihre Eisenverbindungen vornehmlich diesem Zwecke dienen, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß im Amöbenkern kein solcher Sauerstoff aktivierender Ort vorhanden ist. Aber auch sonstige Orte, an denen Sauerstoff aktiviert oder gespeichert wird, fehlen im Amöbenleibe. Dagegen verhält sich der ganze Leib der Amöbe, Ektoplasma, Endoplasma und Kern, gegen Kaliumpermanganat reduzierend und kann also als Ganzes als ein Reduktionsort betrachtet werden. Das Fehlen der Nukleinsäure gewinnt hiernach eine etwas veränderte und genauer präzisierbare

Bedeutung; die Amöbe bedarf überhaupt keines Sauerstoffes zum Leben und daher auch nicht der Nukleinsäure. Der Sauerstoffwechsel der Amöbe findet demnach in denkbar einfachster Form statt.

Wie das Unvermögen, Sauerstoffarten mit Aktivierungsvermögen zu bilden, sich aus dem Mangel an Nuklein erklärt, so hängt die Unfähigkeit zur Bildung eines Sauerstoffspeichers auf Grund des Globulingehalts wohl zusammen mit dem Mangel an einem sauren, reduzierenden Eiweiß im Amöbenkörper.

Unter den sauren Eiweißen der Amöbe charakterisiert das Globulin allein die feste Substanz des Innenkernes und der Wabenumgebung im Endo- und Ektoplasma; es fehlt dem Außenkern vollständig und begreiflicherweise auch dem Wabeninhalt, welcher von den Eiweißen nur wasserlösliche, nämlich außer den Albumosen noch ein wasserlösliches, basisches Eiweiß, das sich mit Hämatoxylin färben läßt, enthält. Die Hauptsubstanz der Wabenumgebung sowohl im Endoplasma wie im Ektoplasma besteht aus einem nur in Trypsin löslichen, basischen Eiweiß, zu dem sich nur im Endoplasma noch ein in 2proz. Kochsalz lösliches, basisches Eiweiß hinzugesellt, welches bisher im Ektoplasma nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Der Kern enthält außer dem Globulin im Innenkern auch eine trypsinlösliche, basische Eiweißgrundlage. Dieselbe Grundlage besitzt der Außenkern, aber seine Einlagerung besteht nicht aus saurem Globulin, sondern aus basischem Protamin.

Das Vorhandensein von Lipoiden im Kern konnte nicht angenommen werden, während ihr Vorhandensein in allen Teilen des Plasmas durch die Abschwächung der Färbung nach der Lipoidextraktion mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte.

Gildemeister (Berlin).

Chatton, Édouard et Blanc, Georges, Sur un hématozoaire nouveau, Pirhemocytion tarentolae, du Gecko, Tarentola mauritanica, et sur les altérations globulaires qu'il détermine. (C. r. Soc. de Biol. T. 77. 1914. p. 496.)

Bei *Tarentola mauritanica*, einer Eidechsenart, fanden die Verff. endoglobulär gelegene Blutparasiten, die mit Piroplasmen eine gewisse Ähnlichkeit haben; freiliegende Parasiten wurden nicht beobachtet. Außerdem wiesen die Blutkörperchen eigenartige Einschlüsse auf, die wahrscheinlich unter dem Einfluß der Parasiten entstehen.

Gildemeister (Berlin).

Chatton, Édouard et Blanc, Georges, Précisions sur la morphologie de l'hématozoaire endoglobulaire de la tarente: Pirhemocytion tarentolae Chatton et Blanc. (C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 39.)

Verff. geben Abbildungen des von ihnen schon früher kurz beschriebenen Hämatozoons, das sie in den roten Blutkörperchen des Gecko (*Tarentola mauritanica*) entdeckt hatten. Es sind drei Hauptformen zu unterscheiden: eine sphärische, 1–4 μ große mit diffusem Chromatin, eine amöboide, 2–4 μ große mit zentralem Chromatinkorn und eine sphärische, 3–5 μ große mit peripher angeordneten Chromatinkörnern.

Jedes von Parasiten befallene Blutkörperchen enthält außer diesen ein mehr oder weniger großes rundes lichtbrechendes Gebilde, das als Sekretionsprodukt des Cytoplasmas aufzufassen ist. Vermehrung der Parasiten innerhalb der Blutkörperchen sowie extrazelluläre Formen in Blut, Leber oder Lunge haben Verff. nicht beobachtet. Bezüglich der systematischen Stellung der Parasiten sind auch Vermutungen kaum möglich. Kurt Meyer (Berlin).

Hoehne, O., *Trichomonas vaginalis* als häufiger Erreger einer typischen Colpitis purulenta. (Zentralbl. f. Gynäkol. 1916. S. 4.)

Derselbe, Die Behandlung der *Trichomonas-Colpitis*. (Ebenda. S. 113.)

Beschreibung von 12 Fällen von Colpitis purulenta mit trichomonadenhaltigem Sekret bei nichtgraviden und graviden Frauen. Die wahllose Untersuchung des Scheidensekrets von 102 graviden und 104 nichtgraviden Frauen ergab in 34 bzw. 28 Proz. der Fälle das Vorhandensein von *Trichomonas*. Das Vorkommen der Parasiten ist stets an eine Veränderung des Vaginalsekrets gebunden. Niemals fand Verf. in den *Trichomonas*-fällen gleichzeitig Gonokokken. Die Behandlung der Colpitis erfolgt in der Weise, daß die Scheide sorgfältigst mit 1 prom. Sublimatlösung abgewaschen und getrocknet wird; alsdann werden die Scheidenwände mit Glyzerin, dem entweder Borax oder die sehr stark alkalische Soda zugesetzt ist, bedeckt. Die Behandlung muß längere Zeit fortgesetzt werden.

Gildemeister (Berlin).

Brug, S. L., *Trichomonascysten*. (Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 57. 1917. p. 347.)

Beschreibung der *Trichomonascysten*, welche Verf. massenhaft im Cöcum und in den Fäces einer *Cavia* fand.

Winckel (Amsterdam).

Wille, Otto, *Trichomonas-Kolpitis*. Nachbehandlung mit Einpuderung. (Med. Klinik. 1918. S. 520.)

Der *Trichomonaskatarrh* ist eine der häufigsten Frauenkrankheiten. Unter 183 Frauen mit Ausfluß wurde in 74 Fällen *Tricho-*

monas gefunden; d. h. Trichomonas war in 40 Proz. der Fälle Ursache des Ausflusses. Rückfälle des Leidens sind häufig, wenn oft auch der Anfangserfolg der Behandlung gut ist.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Laveran, A. et Franchini, G., Infection naturelle du rat et de la souris au moyen de rat parasitées par *Herpetomonas pattoni*. (C. r. Acad. des Sciences. T. 158. 1914. p. 456.)

Mäuse und Ratten lassen sich durch Zusammenbringen mit Rattenflöhen, *Ceratophyllus fasciatus*, die in ihrem Darm *Herpetomonas pattoni* beherbergen, mit diesen Parasiten infizieren, sei es durch den Biß der Flöhe, sei es dadurch, daß sie sie fressen.

Die Parasiten treten langsamer auf als bei direkter Infektion mit den zerriebenen Flöhen. Sie finden sich hauptsächlich im Blute und in der Leber, spärlicher in Milz und Knochenmark. Man kann drei Formen unterscheiden: kleine ovale und größere spindelförmige Elemente ohne Geißel sowie größere ovale oder sphärische Elemente mit Geißel.

Die Versuche, die sich sehr den natürlichen Verhältnissen nähern, sprechen zugunsten der Anschauung, daß die Trypanosomen und Leishmanien der Wirbeltiere ihren Ursprung in Flagellaten der Wirbellosen haben.

Kurt Meyer (Berlin).

Laveran, A. et Franchini, G., Infection de la souris au moyen des flagellés de la puce du rat, par la voie digestive. (C. r. Acad. der Sciences. T. 158. 1914. p. 771.)

Zur Entscheidung der Frage, ob Flöhe, die in ihrem Darm Flagellaten beherbergen, Mäuse und Ratten durch Stich infizieren oder dadurch, daß sie von ihnen gefressen werden, verführten Verf. an 4 Mäuse parasitentrage Flöhe. In allen Fällen kam es zur Infektion. Die ersten Parasiten traten nach 15–20 Tagen im kreisenden Blute auf, und zwar unter den drei Formen, die Verf. früher beschrieben haben.

Verf. glauben hiernach, daß bei der Infektion der Ratten und Mäuse mit *Herpetomonas pattoni* der Verdauungskanal, wenn nicht der einzige, so doch der Hauptinfektionsweg ist. Es wäre auch schwer verständlich, wie beim Biß des Flohes die im Darm lebenden Parasiten in den Rüssel gelangen sollten. Kurt Meyer (Berlin).

Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 68. No. 17/18.

Ausgegeben am 27. Oktober 1919.

Influenza.

Waetzold, G. A., Über die diesjährige Influenzaepidemie.
(Therapie d. Gegenwart. Jg. 59. 1918. S. 384 u. 423.)

Der Bericht verwertet die umfangreiche Literatur (104 Mitteilungen) und stützt sich außerdem auf die Beobachtung der im Krankenhaus Moabit bis Ende Oktober 1918 aufgenommenen Patienten bzw. auf das Ergebnis der Autopsien.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Dörbeck, Franz, Die Influenzaepidemie des Jahres 1918.
(Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 716.)

Übersicht auf Grund von mehr als 300 Veröffentlichungen und von eigenen Beobachtungen.

Georg Schmidt (Berlin).

Federschmidt, Nürnbergs Grippeepidemie in statistischer Hinsicht. (Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 359.)

Die Statistik erstreckt sich auf 6592 Fälle. Gestorben sind 714; davon mehr als zwei Drittel dem weiblichen Geschlecht angehörend. Die meisten Erkrankungen fallen auf das 15.—30. Lebensjahr.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Rose, Carl Wienand, Die Influenzaepidemie in einem Festungslazarett im Juni/Juli 1918. (Berl. klin. Wochenschr. 1918. S. 104.)

Epidemiologie, Inkubation, Befund, klinisches Bild, Komplikationen, Therapie. Im Auswurf bei 18 Proz. Pfeiffersche Influenzabazillen. Kaninchen, denen Krankenblut in Pleura- und Peritonealhöhle eingespritzt wurde, bekamen in zwei Fällen Fieber.

Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Hoffmann, A. und Keuper, E., Zur Influenzaepidemie.
(Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 91.)

471 Fälle von Influenza und Influenza-Lungenentzündung vom Oktober-November 1918 aus Düsseldorf. Bösartige, besonders hämorrhagische Komplikationen; häufig Relapse und Rezidive. Erkrankungshöchstzahl zwischen 14—45, insbesondere 21—25 Jahren. Größte Sterblichkeit zahlenmäßig zwischen 21—25, verhältnismäßig (mit

30 Proz.) zwischen 36—40 Jahren. Bei Berücksichtigung derer, die bereits 1889/92 erkrankt waren, ergibt sich, daß die Grippe meist längere Zeit immunisiert, und daß die meisten über 35 Jahre alten Menschen noch von den Jahren um 1890 her grippefest sind, obwohl damals die Grippe gutartiger war. Weder Unterernährung, noch einseitige Kost begünstigt die Erkrankung oder ihre Schwere. Günstig wirken rechtzeitige Schonung und Bettruhe. Meist Mischformen, rein toxische, nervös-cerebrale, katarrhalische, pneumonische, seltener gastro-intestinale und rheumatoide. 17mal enthielt der Auswurf Influenzabazillen. Sonst Pneumo-, Diplo-, Streptokokken, Friedländerbazillen. Im Brusthöhlenwasser Pneumo- oder Streptokokken, niemals Influenzabazillen. Einmal tödliche Mittelohr-, Hirnhaut-, Lungenentzündung mit Streptokokken im Lumbalpunktate.

Nach Anfangsversuchen erhielten 10 Tage lang alle an Grippe Erkrankte (92 mit Pneumonie, 9 mit einfacher Bronchitis) Neosalvarsan (0,45 g für Männer und für Frauen). Bei den Pneumonien zur Hälfte Entfieberung und Pulsverlangsamung, zur Hälfte keine Einwirkung. Ähnlich bei Grippebronchitis. Mischinfektionen wenig zugänglich, mehr die frühzeitig behandelten leichten und mittelschweren Erkrankungen. Bei den Salvarsanfällen um 12 Proz. weniger tödliche Ausgänge. Niemals Schädigungen. Ähnlich Silbersalvarsan.

Zehnmals polyvalentes Grippeserum von Pneumo- und Streptokokken der Sächsischen Serumwerke, ohne Wirkungen oder ohne sichere Erfolge.

Georg Schmidt (Berlin).

Guth, Beobachtung bei 1300 Fällen epidemischer Grippe.
(Wien. klin. Wochenschr. 1919. S. 143.)

Beobachtungen vorwiegend klinischer Natur. Es zeigte sich deutlich, daß die Anfälligkeit für die epidemische Grippe durch Schädigungen der oberen Luftwege und andererseits durch dauernde anstrengende Muskelarbeit erhöht wird. Ein Einfluß der Ernährungsverhältnisse im allgemeinen auf die Ausbreitung der Epidemie konnte nicht festgestellt werden.

Hetsch (Berlin).

Schinz, Hans R., Die Influenzaepidemie bei der Guiden-Abteilung 5. Ein Beitrag zur Epidemiologie und Symptomatologie. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1918. S. 1329 u. 1374.)

Bircher, Eugen, Zur Grippeepidemie. (Ebenda. S. 1338.)

Schultheiß, H., Einige Beobachtungen über den Verlauf der epidemischen Grippe bei Kindern, insbesondere über einen Fall von Landryscher Paralyse. (Ebenda. S. 1467.)

Wanner, Fr., La grippe à l'hôpital d'isolement de Vevey en juillet-août 1918. (Ebenda. S. 1729.)

Hauptsächlich von klinischem Interesse.

Gildemeister (Berlin).

Böhm, Zur Epidemiologie der herrschenden Grippe-epidemie. (Wien. med. Wochenschr. 1918. S. 1974.)

Nach den Berechnungen des Verf. sind vom 1. September bis 18. Oktober in Wien mindestens 150 000—180 000 Personen an Grippe erkrankt. Die Gesamtzahl der Todesfälle an Grippe für diese Zeit betrug 3125. Unter den Verstorbenen überwiegt das Alter vom 20. bis 30. Lebensjahr; beide Geschlechter waren ziemlich gleichmäßig beteiligt.

W. Gaetgens (Hamburg).

Frey, Studien zur Epidemiologie der Influenza 1918. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1370.)

Die Grippe tritt nach Ansicht des Verf. in zwei grundsätzlich zu trennenden Formen auf, einer leichten, einfach febrilen, katarhalischen Form und einer schweren, zyanotisch-dyspnoischen, zu Komplikationen in Form eiteriger, diphtherischer und hämorrhagischer Entzündungen führenden Form. Gegen die leichte Form bestand eine gewisse Immunität, die mit dem Auftreten der schweren Form schwand. Das Auftreten der schweren Form erhöhte die Kontagiosität. Die schwere Form blieb an gewissen Häusern haften und war länger ansteckungsfähig als die leichte. Das dauernde Zusammensein (Zusammenschlafen) von Kranken mit leichter und mit schwerer Grippe gefährdete die ersteren insofern, als auch bei ihnen dann die Krankheit schwer verlief. Das dauernde Zusammensein mehrerer Fälle der leichten Form verschlechterte die Prognose der Krankheit. Einmaliges Überstehen der leichten Form immunisierte gegen beide Formen. Ob beide Formen einen einheitlichen Erreger haben, der infolge Passage durch einen geschwächten oder empfänglicheren Organismus zu einer virulenteren und giftigeren Abart herangezüchtet wird, oder ob die schwere Form einen besonderen Erreger hat, steht noch nicht fest. Verf. hält besondere Maßnahmen gegen die Verbreitung der Erreger von den schweren Formen aus für notwendig.

Hetsch (Berlin).

Pichler, Die spanische Krankheit. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 892.)

Klinische Mitteilungen. Es wird besonders auf die häufigen oberflächlichen Epithelnekrosen in Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien hingewiesen. Die Ätiologie der Krankheit ist noch unklar. Die

26*

Senche ist anscheinend bisher weder auf ihrer Höhe angelangt, noch hat sie ihr wahres Gesicht gezeigt. Hetsch (Berlin).

Fleischmann. Über die spanische Krankheit. (Zeitschr. ärztl. Fortb. 1918. S. 425.)

Darstellung der bisher gemachten Erfahrungen. Die Krankheit ist im Gegensatz zu früheren Epidemien von Westen her eingewandert. Der Pfeiffersche Influenzabazillus wird durchaus nicht regelmäßig gefunden. Auch Diplostreptobazillen sind für die Krankheit verantwortlich gemacht. Ob es sich um dieselbe Krankheit handelt wie die Influenza von 1890, bleibt noch unentschieden, obgleich der Verlauf dafür spricht. Das vielseitige Krankheitsbild findet eingehende Darstellung. Der Verlauf ist oft ein ernster, wenn Lungen und Brustfell mit ergriffen werden. Bei diesen schweren Erkrankungsformen treten dann in großen Mengen hämolytische Streptokokken oder Pneumokokken auf. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Lämpe, R., Über die „Spanische Grippe“. (Med. Klinik. 1918. S. 858.)

Mitteilungen über Krankheitsverlauf und Leichenbefund. Influenzabazillen wurden niemals gefunden. Im Eiter aus Pleuraergüssen und aus Lungenherden wurden häufig Streptokokken nachgewiesen, denen aber keine ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Krankheit zukommt. Sie sind wohl erst später in die Krankheitsherde eingewandert und stammen wahrscheinlich aus der Mund- und Rachenhöhle. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Kahler, Erfahrungen über die „Spanische Krankheit“ (Influenza). (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1104.)

Mitteilungen vorwiegend klinischen Interesses. Influenzabazillen fand Verf. nur bei etwa einem Viertel seiner Fälle. Diplostreptokokken und Kokken aller Arten, wie sie auch von anderen Autoren als Befunde erhoben werden, konnten mit oder ohne Influenzabazillen häufig festgestellt werden, ziemlich oft auch der *Micrococcus catarrhalis*. Verf. hält die jetzige epidemische Erkrankung für eine Neuauflage der Pandemie von 1889/1890. Die häufigen Angaben über das Fehlen der Influenzabazillen stehen dem nicht entgegen, die Frage des eigentlichen Erregers bedarf aber noch weiterer Klärung. Daß die Fälle, in denen Pfeiffersche Bazillen nachweisbar waren, einen schwereren Verlauf zeigten, läßt sich allgemein nicht sagen, ebenso fehlen verlässliche Angaben über die Virulenz der anderen, häufiger bei der Spanischen Krankheit gefundenen Kokken. Hetsch (Berlin):

Koepcken, Alex, Über die sog. „Spanische Krankheit“, insbesondere ihre Ätiologie und Komplikationen von seiten des Respirationstraktus. (Zentralbl. f. inn. Med. 1918. S. 737.)

Hauptsächlich von klinischem Interesse. Nach Ansicht des Verf. ist die spanische Krankheit in vielen Punkten identisch mit echter Influenza, deren Erreger allerdings noch nicht feststeht.

Gildemeister (Berlin).

Neuwirth und Weil, Klinische und pathologische Beobachtungen bei der sog. spanischen Krankheit mit schwerem Verlauf. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1152.)

Mitteilungen vorwiegend klinischer Bedeutung auf Grund der Beobachtung von 712 Krankheitsfällen, von denen 56 tödlich endeten. Die Kranken starben an Streptokokkensepsis. Sämtliche Fälle zeigten in den Lungenschnitten Streptokokken, in der Regel in großen Mengen. Daß die Streptokokken in die Blutbahn übergehen, wird durch die positiven Milzbefunde bewiesen, dafür sprechen auch die parenchymatöse Veränderung der Nieren und die starke, durch die hämolytische Wirkung der Streptokokken bedingte frühzeitige Imbibition der Leichen. Die Streptokokken sind nicht als primäre Erreger der Krankheit anzusehen, haben aber, wenn sie als Sekundärinfektionserreger Fuß gefaßt haben, auf den Krankheitsverlauf einen entscheidenden Einfluß. Die Hauptansteckungsfähigkeit scheint in die allerersten Krankheitstage zu fallen, denn die Zahl der Hausinfektionen in den Spitälern, in die die Kranken meist erst am 2.—4. Krankheitstage aufgenommen werden, war sehr gering. Vorhergehende leichte Infektionen schaffen anscheinend eine wirksame Immunität für spätere schwerere Epidemien. Hetsch (Berlin).

Citron, Julius, Das klinische Bild der spanischen Grippe. (Berl. klin. Wochenschr. 1918. S. 777.)

Es sind zu unterscheiden das Initialstadium, das Fieberstadium und das postfebrile Stadium. Bei allen unkomplizierten Fällen besteht eine ausgesprochene Leukopenie, namentlich bezüglich der polymorphkernigen Leukocyten. Die wichtigste Komplikation ist die Verbindung mit Bronchopneumonie, deren Prognose sehr schlecht ist. In diesen Fällen meist Hyperleukocytose. Influenzabazillen wurden weder im Blute, noch im Auswurf gefunden. Befallen wird vorwiegend das jugendliche Alter. Nach dem Überstehen anscheinend gewisse Immunität. Diese erklärt vielleicht den Umstand, daß ältere Leute verschont bleiben, denn diese könnten von der Epidemie 1889/90 her noch immun sein. Das würde auch für die Gleichartigkeit beider Seuchenzüge sprechen. Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Citron, Julius, Das klinische Bild der spanischen Grippe (II. Mitteilung). (Berl. klin. Wochenschr. 1918. S. 1021.)

Das bereits von Alexander beschriebene Erythem des weichen Gaumens mit wasserhellen, kleinsten Bläschen, das an epithelialen Elementen sehr reiche Sputum und die Hypoleukocytose bilden eine Trias von charakteristischen Symptomen.

Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Ahlborn, Knud, Einige klinische Beobachtungen bei der sog. „spanischen Grippe“. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 1411.)

Es wird besonders auf eine merkwürdige Pigmentierung der weißen Blutkörperchen hingewiesen, die bei Giemsa-Färbung festgestellt wurde. Die Protoplasmaleiber der weißen Blutkörperchen waren mit schwarzen Pigmentkörnchen von der Größe der roten Körner in den eosinophilen Zellen ausgefüllt. Solche Zellen waren mehr oder weniger häufig neben unveränderten weißen Blutkörperchen zu sehen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Schmidt, Ladislaus, Klinische, ätiologische und epidemiologische Beobachtungen über die sog. „Spanische Krankheit“. (Wien. med. Wochenschr. 1918. S. 1450.)

Aus dem Bronchialsekret der Kranken konnten regelmäßig streng hämoglobinophile feine Stäbchen gezüchtet werden, die morphologisch und kulturell dem Pfeifferschen Influenzabazillus vollkommen entsprachen. An der ätiologischen Bedeutung dieser Bazillen konnte um so weniger gezweifelt werden, als sie in über 60 Fällen ausnahmslos nachgewiesen werden konnten. Die sog. „Spanische Krankheit“ ist also in der Hauptsache eine durch den Influenzabazillus verursachte Pandemie. Vermutlich ist die Epidemie aus dem Osten gekommen, da schon seit über einem Jahre auf dem östlichen Kriegsschauplatz die Koch-Weekssche (alias Influenza-)Ophthalmie beobachtet wurde. Der Erreger dieser Ophthalmie ist wohl identisch mit dem Pfeifferschen Influenzabazillus, der dann durch ein unbekanntes Moment stark aktiviert worden ist, so daß nunmehr auch die Schleimhäute der Luftwege angegriffen wurden.

W. Gaetgens (Hamburg).

Alexander, Alfred, Zur Klinik der epidemischen Grippe. (Med. Klinik. 1918. S. 1038.)

Beobachtungen während einer Lazarettepidemie. Die Fälle verliefen meist günstig.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Becher, E., Zur Klinik der Influenza von 1918. (Med. Klinik. 1918. S. 1009.)

Mitteilung von Krankheitsbeobachtungen in Gießen. Bei einer Anzahl von Fällen wurden Influenzabazillen nachgewiesen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Lanz, E., Über die Grippe. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1918. S. 1108.)

Nur von klinischem Interesse.

Gildemeister (Berlin).

Mayer, Über Grippe. (Wien. klin. Wochenschr. 1919. S. 82.)

Bericht über den Verlauf von 210 Grippeerkrankungen. In 30,1 Proz. der untersuchten Fälle wurden Influenzabazillen *intra vitam* nachgewiesen, und zwar an den verschiedensten Krankheits-tagen (3.—13. Tag). Von den Patienten, bei denen ausschließlich Influenzabazillen sich fanden, starb keiner; die vielfach als Misch-infektionserreger angetroffenen anderweitigen Bakterien, namentlich die pneumokokkenähnlichen Diplostreptokokken und Streptokokken, scheinen die Prognose sehr zu verschlechtern. Verf. behandelte 49 Kranke mit Grippepneumonie mit Optochin und sah bei 34 von ihnen (= 69 Proz. der Fälle) guten Erfolg. Nach 1 oder 2 Tagen der Anwendung (5mal täglich 0,1 g) erfolgte auch in an-scheinend schweren Fällen kritische Entfieberung und Besserung der objektiven und subjektiven Beschwerden. Bei den 15 durch das Mittel nicht beeinflussten Fällen, von denen 10 starben, wurde die Optochintherapie erst spät, am 6.—7. Krankheitstage, eingeleitet. Die Optochinbehandlung wird für alle frühzeitig, d. h. bis zum 3. Krank-heitstage, in Behandlung kommenden Fälle empfohlen. Schädliche Wirkungen wurden nicht beobachtet.

Hetsch (Berlin).

Elias, Herbert, Zur Klinik und Pathologie der Grippe. (Wien. med. Wochenschr. 1919. S. 393.)

Verf. faßt die heutigen Kenntnisse über Klinik und Pathologie der Grippe kurz dahin zusammen, daß das klinische Bild der Grippe recht gründlich durchforscht und sichergestellt ist, daß aber die Ätiologie und Pathogenese der Grippe noch ungeklärt sind und vor allem eine zuverlässige Therapie derzeit noch nicht zur Verfügung steht.

W. Gaetgens (Hamburg).

Flusser, Zur Pathologie und Klinik der Grippe 1918. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1133.)

Mitteilungen klinischer Beobachtungen. Der Autor tritt der Auffassung Mandelbaums bei, daß der Influenzabazillus bei dieser Grippe ebenso die Rolle eines Sekundärinfektionserregers spielt wie

die sonst dabei gefundenen Kokken, und daß der primäre Erreger der Krankheit noch unbekannt ist. Bei den Formen der Grippe, die mit ausgesprochener eiteriger Einschmelzung einhergehen, findet sich im Abszeßteiler immer der *Staphylococcus pyogenes aureus*, im Bronchialsekret daneben noch Angehörige der Streptokokkengruppe. Auch in den Fällen mit nekrotisierender Tracheitis sind vorwiegend Staphylokokken nachweisbar, hingegen in den anderen Fällen nicht eiteriger Natur Pneumo- und Streptokokken. Hetsch (Berlin).

Hoppe-Seyler, G., Zum Krankheitsbild und zur Behandlung der Grippe. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 67.)

Vorwiegend klinische Darstellung nach den Erfahrungen in Kiel. Der Ausbruch im Oktober 1918 betraf hauptsächlich das 3. Lebensjahrzehnt und brachte besonders hohe Sterblichkeit. Hinzutretende Diphtherie saß häufig lediglich unterhalb des Kehlkopfes.

Der anscheinend noch nicht genau bekannte Grippeerreger verursacht zunächst die Allgemeinerscheinungen, Fieber, nervöse Zustände, Reizungen der Atmungswege und auch des Magendarmkanales. Sehr leicht und häufig gesellt sich Pneumo-, Strepto-, Staphylokokkeninfektion hinzu, zumal in den Lungen, im Brustfelle, im Kreislaufgebiete, mit besonderer Gefahr. Von diesen Mischinfektionen hängt die Vorhersage ab. Stark gefährdet sind u. a. Tuberkulöse. Doch zeigten im Krankenhause befindliche Schwertuberkulöse keine Neigung zur Grippe.

Überstehen des Leidens macht wenig immun.

Bei septisch-pyämischen Vorgängen wurden Antistreptokokkenserum und Silberpräparate, wie Fulmargin, verabfolgt. Ersteres wirkte oft deutlich. Georg Schmidt (Berlin).

Alexander, Alfred, Zur Symptomatologie der epidemischen Grippe. (Berl. klin. Wochenschr. 1918. S. 909.)

Bei allen Erkrankten wurde am ersten Tage neben starker rötlicher, livider Verfärbung der Uvula und der Gaumenbögen eine kirschrote Färbung des weichen Gaumens beobachtet, in deren Bereiche am nächsten Tage punktförmige Erhöhungen gesehen wurden; anscheinend spezifisch für die Krankheit.

Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Frey, Walter, Über die Ursachen der Zirkulationsschwäche bei rein pneumonischen Formen von Grippe. (Berl. klin. Wochenschr. 1919. S. 298.)

Die bestehende Zirkulationsschwäche ist wahrscheinlich keine Folge von primärer Herzinsuffizienz, sondern hängt zum größeren Teile mit einer veränderten Vasomotorentätigkeit zusammen. Die Behandlung muß dem Rechnung tragen. Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Edelmann, Zur klinischen Symptomatologie der lobären Influenzapneumonie. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 917.)

Als echte Influenza sind nur die Erkrankungen, die durch den Pfeifferschen Influenzabazillus hervorgerufen werden, zu bezeichnen, wie das von v. Ortner gefordert wird. Für die echte Influenza ist eine relative Bradykardie charakteristisch. Zwei Symptome, relative Bradykardie und vor allem relative Bradypnoe, herrschen bei der echten lobären Influenzapneumonie des mittleren Lebensalters vor, sind aber auch bei älteren Individuen nicht selten zu beobachten. Sie verleihen dieser Erkrankung ein eigenartiges Gepräge, so daß sie leicht klinisch zu erkennen und von anderen Pneumonien zu unterscheiden ist.

Im nosologischen System nimmt die echte lobäre Influenzapneumonie des mittleren Lebensalters durch die relative Bradykardie, durch ihren gutartigen Verlauf sowie durch meistens freies Sensorium eine besondere Stellung ein. Charakteristisch ist ferner das protrahierte Bestehen des physikalischen Lungenbefundes nach dem Temperaturfall, das Influenzasputum und schließlich die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämmen, besonders der Austrittsstellen des Nerv. trigeminus. Hetsch (Berlin).

Schittenhelm, A. und Schlecht, H., Über eine grippeartige Infektionskrankheit (Pseudogrippe). (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 61.)

Es handelt sich um eine im Hochsommer und Herbst 1917 beobachtete Epidemie von grippeähnlichen Erkrankungen. Eine Anzahl von Fällen wird eingehend beschrieben. Influenzabazillen wurden nicht nachgewiesen. Die Krankheit trat besonders in Sumpfgenden auf. Für die Übertragung kommen vielleicht Mücken in Betracht. Die Krankheit wird vorläufig als Pseudogrippe bezeichnet. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Kroner, Karl, Über influenzaartige Erkrankungen. (Berl. klin. Wochenschr. 1918. S. 639.)

Verf. hat eine größere Zahl fieberhafter Erkrankungen beobachtet, die einer einheitlichen Epidemie angehören. Beschreibung des klinischen Bildes, das dem der Influenza entspricht. Im Blute und im Nasenrachenraum keine Influenzabazillen nachweisbar. Im Gegensatz zu früheren Beobachtungen ist der Seuchenzug vom Westen her zu uns gekommen. Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Scheller, Influenza oder Grippe. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1005.)

Die Influenza ist klinisch von ähnlichen heimischen alljährlich wiederkommenden Krankheitsprozessen, die wir als Grippe bezeichnen,

zu trennen, und ebenso ist diese Trennung ätiologisch möglich, da es als bewiesen gelten kann, daß die echte Influenza durch den Pfeifferschen Influenzabazillus verursacht wird, während für die Grippeerkrankungen Bakterien verschiedener Art in Betracht kommen. Die bei der epidemischen Grippe aufgefundenen Erreger können daher keine Bedeutung als Erreger der pandemisch auftretenden Influenza beanspruchen; es wäre ratsam, in hierauf bezüglichen Mitteilungen diese begrifflichen Unterschiede scharf zu betonen.

Langer (Charlottenburg).

Hofbauer, Zur Pathogenese der bedrohlichen Erscheinungen bei der Grippe. (Wien. klin. Wochenschr. 1919. S. 85.)

Bei der Grippe ist weder die bei tracheobronchialer Atemnot, noch die bei pulmonalen Veränderungen in Erscheinung tretende Erschwerung und Verlängerung der Ein- und Ausatmung mit konsekutivem Verschwinden der physiologischen Atempause nachweisbar, sondern im Gegenteil eine abnorm rasch verlaufende In- und Expiration und oft sogar abnorm lange dauernde Atemstillstände. Hierfür ist eine toxische Wirkung im Sinne einer Vasomotorenlähmung verantwortlich zu machen. Diese führt zu einer mangelhaften Leistung von seiten der die innere Atmung beherrschenden Blutversorgung und -erneuerung und auf diesem Wege zu der durch die geschilderten Störungen der äußeren Atmung sich verratenden Insuffizienz der inneren Atmung.

Hetsch (Berlin).

Korach, S., Zur Pathologie der Influenza 1918/19 im Vergleich mit der Epidemie 1889/90. (Berl. klin. Wochenschr. 1919. S. 218.)

Während in der Pandemie 1889/90 die rein toxische Form mit einer großen Morbidität und einer geringen Mortalität das Krankheitsbild beherrschte, überwog 1918/19 der toxisch entzündliche Typ mit großer Morbidität und großer Mortalität; diese war auf das Überwiegen der pulmonalen Erkrankungen zurückzuführen. Die Tatsache, daß ältere Personen weniger befallen worden sind als jüngere, ist beiden Epidemien gemeinsam gewesen; Verf. führt sie daher nicht auf eine infolge Überstehens der Krankheit bei einer früheren Epidemie erworbene Immunität zurück, da eine solche nach seinen Feststellungen nur von sehr kurzer Dauer ist. Das Auftreten weiterer epidemischer Eruptionen ist zu erwarten; diese werden voraussichtlich sich langsamer entwickeln, von längerer Dauer sein und eine geringere Morbidität aufweisen, aber die Einzelerkrankungen werden dafür um so schwerer verlaufen.

Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Fischer, A. W., Warum starben an der Grippemischinfektion gerade die kräftigsten Individuen? (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 1284.)

Der Grund für die bei der Influenza beobachtete höhere Sterblichkeit der jungen kräftigen Leute, wie sie namentlich bei Mischinfektionen zutage tritt, liegt wahrscheinlich darin, daß diese Menschen in besonders kräftigem Maße Abwehrkörper entwickeln, durch die dann in sehr kurzer Zeit eine besonders große Menge von Krankheitserregern abgetötet werden, deren Endotoxine dann frei werden und ihre gefährliche Giftwirkung auf den Körper in besonders heftiger Weise zur Geltung kommen lassen. Es ist nicht nötig anzunehmen und nicht wahrscheinlich, daß bei älteren Leuten noch eine gewisse Immunität von der letzten großen Epidemie im Jahre 1890 vorhanden und wirksam ist.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

König, Eine auffällige Beobachtung bei der Grippeepidemie. (Berl. klin. Wochenschr. 1919. S. 149.)

Beobachtungen aus der Hertzschen Heil- und Pflegeanstalt in Bonn. Von allen Insassen der Anstalt erkrankten 31 Proz., davon stellten die Kranken 4 Proz., die Ärzte und das Personal der Anstalt 70 Proz. Infektionsmöglichkeit war für beide Teile dieselbe. Das Lebensalter kann für diese auffallende Tatsache nur eine ungenügende Erklärung bedeuten. Vielleicht sind die Ursachen darin zu suchen, daß gesunde und kräftige Leute besonders schwer befallen werden, weil gerade bei diesen die Mischinfektion häufig das Krankheitsbild beherrscht; bei Kranken und Schwächlichen bleibt diese meist aus, so daß die Krankheit überhaupt leicht übersehen wird. Beobachtungen auch von anderer Seite sind zur Klärung notwendig.

Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Gläßner, Beobachtungen bei der Grippepneumonie. (Wien. klin. Wochenschr. 1919. S. 200.)

Verf. beobachtete etwa 500 Grippefälle mit 120 Pneumonien. Letztere verliefen zu 40 Proz. tödlich, was hauptsächlich auf die schwierigen Verhältnisse an der italienischen Front (späte Einlieferung, lange Transporte, schlechte Ernährung) zurückzuführen war. Die Pneumonien traten entweder in Form einer foudroyanten hämorrhagischen Bronchopneumonie auf oder in mitigierterer, lobulärer Form. Beide Formen werden vom klinischen Standpunkt näher beschrieben. Besonders schwer war der Verlauf bei Komplikationen mit Ruhr oder Malaria. Tuberkulose schien zur Grippeerkrankung nicht besonders zu disponieren. Eine auffallende Immunität zeigten Typhusranke und -rekonvaleszenten. Einmaliges Überstehen leichter

Grippe schützte nicht sicher vor Neuerkrankung. Es scheint sich nur eine relative Giftfestigkeit zu bilden. Hetsch (Berlin).

Denßling, R., Über die Bedeutung sekundärer Infektionen für die Erkrankungen der Lunge und Pleura während der Influenzaepidemie 1918. (Med. Klinik. 1918. S. 960.)

Bei den croupösen Formen der Influenzapneumonie hat man mit Sicherheit mit Mischinfektionen von Streptokokken und Pneumokokken zu rechnen. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Bossert, Otto und Leichtentritt, Bruno, Chronische Lungen-erkrankungen bei Kindern infolge Influenza. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 176.)

Chronische Lungengrippe kann schon rein klinisch erkannt werden auf Grund eigentümlicher Rasselgeräusche. Zugehörige Auswurfuntersuchung: mikroskopisch Streptokokken, Pneumokokken, Micrococcus catarrhalis, kleinste Gram-negative Stäbchen in großen Mengen, bisweilen rein, am Beginne der Erkrankung außerhalb der Leukocyten, später phagocytiert. Züchtung: Influenzaerreger. Sie wurden stets auch im strömenden Blute gesucht, aber vergeblich. Ergebnislos auch der „Influenza-Widal“-Versuch. Fast durchweg Leukocytose, oft erheblichen Grades. Häufig Bronchiektasenbildung. Georg Schmidt (Berlin).

Berblinger, W., Komplikationen bei Grippe. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 1458.)

Als Folge der Grippeinfektion an den Atmungswerkzeugen sind wesentlich die auf Trachea und Bronchien sich beschränkenden Veränderungen anzusehen, während die später auftretenden pneumonischen Prozesse durch die Begleitbakterien erzeugt werden. Der schwere Verlauf und die hohe Sterblichkeit bei der jetzigen Grippeepidemie kommen hauptsächlich auf Rechnung der Begleitbakterien, wobei besonders gewisse Streptokokken eine Rolle spielen, die von den Luftwegen aus zu schweren eiterigen Pneumonien und Abszessen führen. Die Ausführungen stützen sich auf 80 Leichenöffnungen von Grippefällen, die in ihren Hauptbefunden besprochen sind.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Meyer, S., Über stenosierende pseudomembranöse Entzündung der Luftwege bei epidemischer Grippe. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 38.)

15 Fälle von 1—40 Jahren. Klinisches Bild der Kehlkopfverengung ohne Mandel- oder Rachenbelag, und ohne daß sich vom

Lebenden sowie — soweit dabei untersucht wurde — vom Toten Diphtheriebazillen oder sonstige einheitliche Erreger finden ließen. Die Kranken entstammten einer Grippeumgebung. 8 starben und wurden seziert. 6 davon hatten lockere schmierige Fibrinhäute in Kehlkopf, Luftröhre, Bronchen; die restlichen 2 wiesen blutig-schleimig-eiterige Entzündung der tiefen Luftwege auf.

Bei Diphtherie darf man Kehlkopfeingriffe im Vertrauen auf die Heilserumwirkungen bis zuletzt aufschieben. Bei Fällen obiger Art soll man lieber früher den Kehlkopfschnitt oder die Intubation vornehmen, um die übermäßigen Einatmungsanstrengungen zu verhindern, die die Krankheitserreger in die feinsten Bronchen pressen, ferner um dem Herzen Ruhe und dem Körper Zeit zum Kampfe mit der Infektion zu verschaffen. Daneben empfiehlt es sich, Diphtherieserum in die Muskeln und in die Venen zu spritzen. Es wirkt zwar hier nicht spezifisch, reizt aber — als parenteral einverleibter Eiweißkörper — das Knochenmark, so daß vermehrte Leukocyten und Leukocytenfermente die Verflüssigung der Auflagerungen der Luftwege begünstigen.

Georg Schmidt (Berlin).

Coray, Über kruppartige Affektionen bei Influenza. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1919. S. 474.)

In Zürich waren die lebensbedrohlichen akuten Laryngitiden im Gefolge der Grippe bei Kindern ziemlich häufig. Verf. beobachtete in der Kinderklinik in Zürich 18 derartige Fälle. Reiner Influenzakraupp bestand in 10 Fällen, die alle geheilt sind, davon 8 ohne Operation; Influenzakraupp mit Pneumonie in 6 Fällen, davon sind 5 gestorben; Influenza mit diphtherischem Krupp (Sekundärinfektion) in 2 Fällen, die beide gestorben sind. Gildemeister (Berlin).

Marcus, Henry, Die Influenzaepidemie und das Nervensystem. (Berl. klin. Wochenschr. 1918. S. 1151.)

Im Gefolge der Krankheit, namentlich im Beginne der Epidemie, traten zahlreiche schwere Störungen seitens des Nervensystems auf; sie betrafen teils das Gehirn, teils die cerebralen Nerven, teils das Rückenmark. Bei der Hirnsektion fand sich häufig das Bild der Encephalitis haemorrhagica acuta mit zahlreichen punktförmigen Blutungen. Bakteriologische Untersuchungen fielen stets negativ aus. Der beste Schutz gegen die Krankheit scheint der zu sein, daß man sie einmal, wenn auch in gelindem Grade, überstanden hat.

Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Grosz, K. und Pappenheim, M., Zur Frage der durch die Grippe verursachten Nervenschädigung mit Berücksichtigung des Liquorbefundes. (Wien. klin. Wochenschr. 1919. S. 396.)

Verff. folgern aus ihren Untersuchungen, daß trotz des häufigen Vorkommens schwerer cerebraler Erscheinungen, insbesondere auch meningitisartiger Krankheitsbilder, bei Grippe gröbere Gehirnläsionen von der Art der Encephalitis haemorrhagica nur selten sind, und daß in einem Teile der Fälle die Blutungen nicht als eigentliche Entzündungsherde aufgefaßt werden können. In gutem Einklange damit steht es, daß der Liquorbefund in allen Fällen, wo er festgestellt wurde, außer einer — auch nicht stets vorhandenen — Drucksteigerung keinerlei auf ein entzündliches Ergriffensein der Meningen hinweisende Veränderungen darbot.

Hetsch (Berlin).

Lorey, Alexander, Über Influenzameningitis. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 357.)

Verf. berichtet über einen Fall von Meningitis bei einer 49jährigen Frau, hervorgerufen durch eine Spielart des Influenzabazillus, die urplötzlich aus voller Gesundheit heraus entstanden ist, bei ausgesprochenen meningitischen Symptomen einen klaren Liquor zeigte, in dem die Krankheitskeime mikroskopisch und bakteriologisch nachgewiesen werden konnten, und die in vollkommene Heilung überging.

Gildemeister (Berlin).

Knack, V., Das Verhalten der Nieren bei der Grippe. (Med. Klinik. 1918. S. 902.)

Entzündliche Veränderungen an den Nieren sind gar nicht selten bei der Influenza. Es ist möglich, daß die Veränderungen nicht immer restlos ausheilen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Langstein, L., Zahnung und Grippe. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 490.)

Das Zahnen macht nicht für Grippefieber empfänglich. Vielmehr beschleunigen akute Infektionsleiden den Zahndurchbruch.

Georg Schmidt (Berlin).

Merian, Louis, Haar- und Nagelveränderungen nach Grippe. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1919. S. 139.)

Verf. beobachtete des öfteren nach Grippe starken Haarausfall und Quersfurchenbildung an den Fingernägeln.

Gildemeister (Berlin).

Morawetz, Über scharlachartige Exantheme bei der spanischen Grippe. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1250.)

Neben urtikariellen kommen bei der jetzigen Grippe vorwiegend scharlachartige Exantheme vor, und zwar nach den Erfahrungen des Verf. durchweg bei Kindern und jugendlichen Personen bis zum

20. Lebensjahre und nicht nur bei schweren, sondern auch bei leichten Fällen. Der Ausschlag tritt innerhalb des ersten bis zweiten Krankheitstages der Grippe auf und blaßt entweder binnen 24 Stunden oder allmählich innerhalb einiger Tage ab. Er setzt sich aus stippchenförmigen oder etwas größeren konfluierenden Fleckchen zusammen, deren anfänglich rosaroter Farbenton bald in einen intensiver roten übergeht. Hauptsächlich wird der Stamm betroffen, daneben aber auch die Extremitäten, besonders an den Innenflächen der Oberschenkel. Das Gesicht bleibt frei. Zur Schuppung kommt es auf den befallenen Hautpartien nicht. Die Differentialdiagnose gegen Scharlachexanthem ist im Beginn oft schwierig, ebenso gegen Fleckfieberexanthem. Die Weiterentwicklung läßt aber gerade dem letzteren gegenüber bald die Zweifel verschwinden. Hetsch (Berlin).

Jacob, Johannes, Thrombose und variolaähnliches Exanthem bei Grippe. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 16.)

Gripperückfall mit Herzschwäche und Armthrombose.

Beiderseitige Grippe-Lungen- und -Rippenfellentzündung mit pockenähnlichem Ausschlage auf der Körperhaut, ausgenommen Gesicht und Hals.

Georg Schmidt (Berlin).

Rickmann, Grippe und Lungentuberkulose. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 39.)

Zahlenmäßiger Erkrankungs- und Verlaufsbericht aus einem Lungenkrankensanatorium. Darnach neigen Lungentuberkulose zur Grippe nicht in höherem Maße als Lungengesunde, ist die Gefahr der Ausbreitung der Tuberkulose infolge hinzukommender Grippe bei sofort einsetzender Behandlung im allgemeinen gering, sind vorgeschrittene Tuberkulose durch pneumonische Verdichtungen im bisher gesunden Gewebe und das leichte Eintreten von Herzschwäche sehr gefährdet.

Georg Schmidt (Berlin).

Creischer, L., Grippe und Lungentuberkulose. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 323.)

Nichttuberkulöses Personal einer Tuberkuloseheilstätte erkrankte schwer an Grippe. Dagegen überstanden sie gut diejenigen Angestellten, die früher tuberkulös waren, sowie die Anstaltskranken, vielleicht weil sie mehr auf sich achteten, sich daher bereits bei den ersten Grippebeschwerden meldeten und daher frühzeitig behandelt, besonders körperlich geschont werden konnten. Die Grippe verbreitete sich von Bett zu Bett weiter. Georg Schmidt (Berlin).

Bochalli, Grippe und Tuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 330.)

. Von den Tuberkulösen in einer Heilstätte wurden verhältnismäßig wenige von der Grippe befallen. Bei den meisten wurde die Tuberkulose durch die Grippe nicht verschlimmert, die erkrankten Tuberkulösen hatten unter der Grippe nicht in besonders schwerem Maße zu leiden. Von 31 Fällen verliefen 4 tödlich.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Deusch, Gustav, Grippe und Lungentuberkulose. (Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 464.)

Kranke mit Lungentuberkulose zeigten eine auffallend geringe Neigung zur Erkrankung an Grippe. Wenn sie erkrankten, verlief die Krankheit meist leicht. Es scheint, als ob die Tuberkulose einen gewissen Schutz gegen die Grippe und die komplizierenden Mischinfektionen verleiht und so auch auf den Krankheitsverlauf mildernd einwirkt. Vielleicht ist auch die durch die Tuberkulose verursachte Schwächung des Körpers von Einfluß.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

v. Hayek, Studie zur Influenzaepidemie und ihrer Beziehung zum Verlaufe der Tuberkulose. (Wien. klin. Wochenschr. 1919. S. 196.)

Die Ausbreitung der Grippe im allgemeinen wird durch epidemiologische Zufälligkeiten bestimmt, wie sie sich besonders aus den Verkehrsverhältnissen ergeben. Für die Entwicklung einer Infektion zu leichten oder schweren Erkrankungen im Einzelfalle sind die immunbiologischen Verhältnisse maßgebend, d. h. das Verhältnis zwischen der Schwere der Infektion und der individuellen Durchseuchungsresistenz.

Eine besondere, allgemein gültige Wechselbeziehung zwischen einer tuberkulösen Erkrankung einerseits und der Influenza und den Influenzamischinfektionen andererseits ist nicht anzunehmen. Diese Wechselbeziehung gestaltet sich in jedem einzelnen Falle verschieden und ist wieder einerseits von den immunbiologischen und pathologisch-anatomischen Verhältnissen der tuberkulösen Herde, andererseits von der Schwere der akquirierten Influenzainfektion, vor allem von dem Auftreten pulmonaler Komplikationen abhängig. Die gutartigen, chronisch indurierenden Formen der Lungentuberkulose zeigten keine auffallende Neigung zu schweren pulmonalen Komplikationen während eines Influenzaanfalles und wurden in der Regel nicht dauernd geschädigt. Die proliferierenden Formen der Lungentuberkulose neigten mehr zu derartigen Komplikationen. Letztere verliefen um so ungünstiger, je mehr die tuberkulöse Grunderkrankung vorgeschritten war.

Hetsch (Berlin).

Matko, Der Verlauf der Grippe bei Malariakranken.
(Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1323.)

Es wird über den Verlauf der Grippe bei 38 Malariakranken berichtet. 62 Proz. dieser Kranken starben, ein auffallend hoher Prozentsatz im Vergleich zu den Grippeerkrankungen gleichaltriger malariafreier Leute derselben Gegend. Die Mitteilungen zeigen, daß der Verlauf der Grippe bei Malariakranken wesentlich von deren Ernährungszustand und vom Zeitpunkt des Manifestwerdens der Malaria abhängt. Die Prognose fiel um so ungünstiger aus, je unterernährter die befallene Person und je jünger die Malariainfektion oder das Rezidiv war. Verf. weist außerdem unter Beifügung zweier einschlägiger Krankengeschichten auf das Vorkommen von Encephalitis acuta haemorrhagica als Komplikation der Doppelinfection Malaria + Grippe hin und empfiehlt das rasche Eingreifen mit der Lumbalpunktion bei derartigen Fällen.

Hetsch (Berlin).

Bley, K., Die „spanische Krankheit“ in der Frauenklinik.
(Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 294.)

Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett werden durch die Grippe in ihrem regelrechten Ablauf gestört, und der Grippeverlauf wird durch die genannten Zustände ungünstig beeinflusst, wahrscheinlich infolge der veränderten Durchblutungsverhältnisse der oberen Luftwege und der gesteigerten Infektionsmöglichkeiten. Oft war der Ausgang für die Erkrankten verhängnisvoll. Auf die Neugeborenen hatten leichte mütterliche Erkrankungen keinen ersichtlichen Einfluß. Bei Frauen mit schwerer Grippe und dadurch veranlaßter Frühgeburt waren die Kinder weniger widerstandsfähig; von 10 starben 7 ohne nachweisbare Krankheitserscheinungen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Strauß, H., Über Grippepneumonie und Gravidität. (Berl. klin. Wochenschr. 1919. S. 391.)

Die Mortalität der Fälle von Pneumonie jenseits des 7. Schwangerschaftsmonats ist ganz erheblich größer als bei Fällen ohne Gravidität und außerordentlich viel größer als bei den Fällen von Bronchopneumonie oder Pneumonie vor Schluß des 7. Monats. Eine künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft kann das tödliche Ende der Mutter wahrscheinlich nicht abwenden und darf daher nicht empfohlen werden.

Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Ottow, B., Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett in ihren Beziehungen zur Grippe. (Zentralbl. f. Gynäkol. 1919. S. 7.)

Erste Abt. Ref. Bd. 68.

No. 17/18.

27

Benthin, W., Über Grippe. (Ebenda. S. 33.)

Hauptsächlich von klinischem Interesse.

Gildemeister (Berlin).

Franz, B., Über den Einfluß der Grippe auf die weiblichen Geschlechtsorgane. (Wien. med. Wochenschr. 1919. S. 400.)

Die Ursache der während der Influenzaepidemien beobachteten verstärkten Genitalblutungen beim Weibe ist vielleicht auf eine toxische Gefäßschädigung zurückzuführen, die eine Teilerscheinung einer akuten Toxämie, als welche die Grippe aufzufassen ist, darstellt. Möglicherweise werden diese hämorrhagischen Zustände bei der kompliziert verlaufenden Grippe durch sekundäre Erreger (Strepto- oder Diplokokken) verursacht. W. Gaetgens (Hamburg).

Esch, P., I. Über den Einfluß der Influenza auf die Funktionen der weiblichen Genitalorgane in und außerhalb der Gestationsperiode und **II.** über Influenza beim Neugeborenen (mit Berücksichtigung des diaplazentaren Infektionserregers). (Zentralbl. f. Gynäkol. 1919. S. 161.)

Hauptsächlich von klinischem Interesse. Hervorgehoben zu werden verdient ein Fall von diaplazentarer, hämatogener Übertragung der Influenza auf den Fötus. Die Kreißende wurde 3 Tage vor der Geburt von einer Influenza befallen. Die Geburt zog sich mehrere Tage hin und mußte durch Zangenoperation beendet werden. Das 3700 g schwere, cyanotisch aussehende Kind blieb nur 8 $\frac{1}{4}$ Stunden am Leben. Die Sektion ergab fibrinöse Pleuritis und beiderseits bronchopneumonische Herde. Diese Veränderungen können während des 8stündigen Lebens des Kindes nicht entstanden sein, sondern müssen zum mindesten ihren Anfang bereits im intrauterinen Leben genommen haben. Gildemeister (Berlin).

Meyer, Oscar und Bernhardt, Georg, Zur Pathologie der Grippe von 1918. (Berl. klin. Wochenschr. 1918. S. 778 u. 814.)

An der Hand von 28 Sektionsprotokollen kommen Verff. zu dem Schlusse, daß eine wesentliche Beziehung der Mikroorganismen der Diplostreptokokkengruppe zur Pathologie der Grippe von 1918, „der spanischen Krankheit“, besteht. Für die Pathogenese der Bronchopneumonien und anderer tödlicher Folgeerkrankungen sind sie von ausschlaggebender Bedeutung. Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Erdheim, Das pathologisch-anatomische Bild der Grippe. (Wien. med. Wochenschr. 1918. S. 1971.)

Den Ausführungen des Verf., denen vorzugsweise ein pathologisch-anatomisches Interesse zukommt, ist zu entnehmen, daß an den letal verlaufenen Grippefällen das weibliche Geschlecht mit 75 Proz. beteiligt war, an den abszedierenden sogar mit 90 Proz. Bei Kindern war dieser Unterschied nicht wahrnehmbar. Das von den tödlich endigenden Fällen bevorzugte Alter lag zwischen dem 21. und 30. Lebensjahr; 85 Proz. der letalen Fälle befanden sich im Alter von 17—40 Jahren.

W. Gaetgens (Hamburg).

Borst, Max, Pathologisch-anatomische Beobachtungen zur „spanischen Grippe“ 1918. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 1342.)

Die anatomischen Veränderungen, die im einzelnen genau beschrieben sind, sprechen dafür, daß die Atemwege als Eingangspforte des Virus anzusehen sind. Das Virus schafft eine besondere Neigung zu Sekundärinfektionen, insbesondere mit Streptokokken und Staphylokokken, auch Pneumokokken, die zu Septikopyämie führen. Zu den toxischen Infektionserscheinungen der Grippe gehören besonders multiple Blutungen und hämorrhagische Entzündungen, die aber nicht nur durch örtliche Gefäßwandschädigungen bedingt sind, sondern zum Teil auch auf toxische Störungen im Gefäßzentrum hinweisen. Der Tod ist in manchen Fällen der Erstickungstod; in anderen Fällen beruht er auf Versagen der Vasomotoren infolge von Giftwirkung. Seltener sprechen die Befunde für einen Tod durch Herzlähmung auf Grundlage von toxischer Muskelentartung.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Jaffé, Zur pathologischen Anatomie der Influenza 1918. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1203.)

Das pathologische Bild der gegenwärtigen Grippe kennzeichnet sich nach den bei 120 Sektionen gewonnenen Erfahrungen des Verf. als eine schwere Allgemeininfektion des Körpers mit Hervortreten der entzündlichen Veränderungen in den Atmungsorganen. Die Veränderungen beginnen meist schon in der Luftröhre, setzen sich bis in die feinsten Verzweigungen der Bronchien fort und führen in den Lungen zu ausgedehnten, meist hämorrhagischen, oft schon frühzeitig abszedierenden Infiltraten. Diese Neigung zu Blutungen findet sich auch in anderen Organen, im Gehirn, in den Muskeln, in den serösen Häuten, in der Schleimhaut des Magens, des Nierenbeckens und der Harnblase. Als Eintrittspforte des Virus sind die Luftwege anzunehmen, nach Oberndorfer auch die Tonsillen. Die Mehrzahl der Pathologen, der sich Verf. anschließt, sieht in der jetzigen Grippe keine neuartige Erkrankung, sondern eine Wiederholung der Pandemie von 1889/90. Über den primären Erreger läßt sich Sicheres nicht

27*

sagen. Verf. möchte in den Influenzabazillen nicht die „Pioniere“ (Dietrich) sehen, die anderen Bakterien die Wege ebnen, sondern annehmen, daß eine Doppelinfection vorliegt, bei der sich die verschiedenen Bakterien in ihrer Entwicklung gegenseitig wesentlich fördern und dadurch den befallenen Organismus besonders schwer schädigen.

Hetsch (Berlin).

Hannemann, Ernst, Anatomische Befunde bei Grippe.
(Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 230.)

120 Leichenöffnungen. Im ganzen gleichviel Männer und Frauen, meist zwischen 20 und 40 Jahren oder etwas darunter oder darüber, meist nicht schlecht genährt, meist mit gesunden Organen. Obwohl bisweilen etwas große Thymus vorhanden, so doch nie Status thymico-lymphaticus. Nasenrachenraum nie, die übrigen großen Luftwege stets beteiligt. Häufig pneumonische Befunde, vorwiegend in abgegrenzten Bezirken, gar nicht selten mit Eiterungen im Zwischenbindegewebe. Lungenwurzeldrüsen nie, Brustfell fast stets, von da aus manchmal auch Herzbeutel oder Bauchfell mit ergriffen. Septische Veränderungen an Milz, weicher Hirnhaut, Rückenmark, Niere usw.

Zugleich einmal Lungentuberkulose, zweimal Typhus, dreimal Diphtherie. Die Grippediphtherie verschont auch den Nasenrachenraum und sitzt erst im Kehlkopfe. Außer Diphtheriebazillen finden sich bei der Grippe in den erkrankten Luftwegen die verschiedensten Keime. Keiner ist der Grippeerreger. Alle vermögen sich erst anzusiedeln, nachdem ein noch unbekanntes Grippevirus die Schleimhaut geschädigt hat. Durch das Auffinden irgendeines beliebigen Keimes bei einer Seuche ist diese durchaus noch nicht ursächlich erklärt. Damit sie ausbricht, bedarf es noch eines uns noch völlig unklaren Umstandes, der den Mikrokokken den Boden vorbereitet, auf dem sie sich dann festsetzen und den sie dann anatomisch verändern können.

Georg Schmidt (Berlin).

Busse, Otto, Zur pathologischen Anatomie der Grippe.
(Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 119.)

Eingehender Bericht über 324 Leichenöffnungen. Hauptsächlich beteiligt war das kräftigste Lebensalter. Die Hauptveränderungen finden sich an den Atmungswerkzeugen, insbesondere den Lungen, in einem Viertel der Fälle mit ausgesprochener Eiterung oder Gangränbildung. Es fehlen fast gänzlich die intestinalen und cerebralen Formen. Die Veränderungen, wie sie jetzt gefunden werden, wurden auch bei den früheren Grippeepidemien beschrieben; es handelt sich offenbar um dieselbe Krankheit wie damals. Der eigentliche Erreger ist wahrscheinlich noch nicht bekannt, sondern vielleicht in einem Virus zu suchen, durch dessen Gegenwart die auch

sonst im Körper vorhandenen Pneumokokken, Streptokokken, Influenzabazillen erst zu ihrer besonders verderblichen Wirkung befähigt werden.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Wegelin, C., Pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der Grippeepidemie von 1918. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1919. S. 67.)

Beschreibung der bei 68 an Influenza verstorbenen Personen gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen. Bakteriologisch wurden Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken und in einem Teil der Fälle auch Influenzabazillen nachgewiesen. Faßt man den anatomischen und bakteriologischen Befund zusammen, so ergibt sich, abgesehen von den Lungenveränderungen, für viele Fälle das Bild einer schweren Sepsis. Daß die Streptokokken oft auf dem Blutwege verbreitet werden, geht aus dem Befund der Milz hervor. Dazu tritt eine starke Toxinproduktion, auf welche die trübe Schwellung der parenchymatösen Organe im Verein mit der wachsartigen Degeneration der Muskulatur hinweist. In manchen Fällen scheint die Intoxikation für den schlimmen Ausgang der Krankheit allein verantwortlich zu sein, denn der Lungenbefund ist unter Umständen so gering, daß er als Todesursache durchaus nicht genügt. Bei der massenhaften Ansiedelung der Kokken muß man aber nicht nur an ihre Giftwirkung denken, sondern es ist wohl möglich, daß sie auf Blut und Gewebe auch durch Sauerstoffentzug schädigend wirken. Die starke Cyanose, welche intra vitam und manchmal auch noch post mortem zu konstatieren ist, ließe sich z. T. auch auf diese Weise erklären.

Eine gewisse Disposition (z. B. Tuberkulose, Herzklappenfehler) kann einen Einfluß auf den Verlauf der Influenza gewinnen. Viel wichtiger aber erscheint die bei Massenerkrankungen rasch eintretende Steigerung der Virulenz der sekundären Infektionserreger, vor allem der Streptokokken.

Gildemeister (Berlin).

Glaus, A. und Fritzsche, R., Über den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippeepidemie. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1918. S. 1121.)

Dieselben, Über den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippeepidemie unter besonderer Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes. (Ebenda. 1919. S. 72.)

Verff. haben ein Material von über 400 Leichen verarbeitet. Gravidе und Personen mit gestörtem Lungenkreislauf und geschädigtem Herzen scheinen besonders gefährdet zu sein. Influenza-

bazillen konnten aus dem Sektionsmaterial auch in den Fällen nicht nachgewiesen werden, in denen sie im Lebenden gefunden waren. Jedes Organsystem kann bei der Grippe affiziert sein, wie es bei einer allgemeinen Infektionskrankheit auch a priori nicht anders erwartet werden konnte. Ohne daß irgendeine dieser Veränderungen im engeren Sinne des Wortes spezifisch wäre, so gelingt es doch vielfach, aus dem Sektionsbefund und der mikroskopischen Untersuchung der Organe mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Grippe zu stellen. Dabei wird meistens der Zustand der Lungen von ganz überragender Bedeutung sein und letzten Endes entscheidend ins Gewicht fallen müssen. Gildemeister (Berlin).

Gruber, G. B. und Schädel, A., Zur pathologischen Anatomie und zur Bakteriologie der influenzaartigen Epidemie im Jahre 1918. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 905.)

Die pathologisch-anatomischen Befunde sprachen dafür, daß es sich um eine ausgeprägte Lungenseuche handelte. Die bakteriologischen Untersuchungen führten zu keinem einheitlichen Ergebnis. Bei 250 Kranken wurden sehr verschiedene Keime, darunter 14 mal Pfeiffersche Influenzabazillen gefunden. In den meisten Fällen fanden sich grampositive Diplokokken und Diplostreptokokken, denen wohl nur eine sekundäre, wenn auch oft verhängnisvolle Rolle bei der Krankheit zukommt. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Löwenfeld, W., Pathologisch-anatomische und bakteriologische Befunde bei Spanischer Grippe. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1274.)

Nach den an 45 Sektionen gewonnenen Erfahrungen, die sich sonst im wesentlichen mit den Befunden der anderen Pathologen decken, ist in den Lungen der Grippekranken die eiterige Bronchitis der kleinen Bronchien die primäre, für die Seuche charakteristische Veränderung, die Pneumonie von wechselnder Intensität und Ausbreitung dagegen immer eine sekundäre Infektion mit verschiedenen Eiterkokken. Je später die Pneumonie einsetzt, desto geringer sind die bronchitischen Veränderungen. Es gelang in 36 Fällen (80 Proz.), aus dem Bronchialeiter den Pfeifferschen Influenzabazillus zu züchten. Der Nachweis gelingt aber fast nur aus dem Bronchialeiter, nicht aus dem pneumonischen Exsudat. Bei der Sputumuntersuchung muß sorgfältig darauf geachtet werden, daß nicht pneumonisches (hämorrhagisches) Sputum kulturell verarbeitet wird, sondern reine, gründlich gewaschene Eiterflockchen. Hetsch (Berlin).

Eichhorst, Hermann, Über das Influenzaherz. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1919. S. 225.)

Anatomische Herzkrankheiten sind bei Influenza selten. Unter 2411 Influenzakeranken, von denen 351 (= 14,6 Proz.) starben, waren nur 6 Fälle mit Endokarditis der Mitralklappe und 2 Fälle mit Pericarditis serofibrinosa. Dagegen sind Schädigungen des Herzmuskel- und Nervenapparates durch das Influenzatoxin sehr häufig.

- Beschreibung der verschiedenen Formen, unter denen das Influenzaherz sich verrät. Beachtenswert ist die Tatsache, daß die Schädigungen des Herzens in seinem Nerven- und Muskelapparate noch monatelang nach überstandener Influenza als unangenehme und lästige Erinnerung zurückbleiben.

Gildemeister (Berlin).

Askanazy, M., Über die Veränderungen der großen Luftwege, besonders ihre Epithel-Metaplasie bei der Influenza. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1919. S. 465.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit den Besonderheiten in den Affektionen der großen Luftwege. Zu kurzem Referat nicht geeignet.

Gildemeister (Berlin).

Oeller, Hans, Zur Ätiologie der Influenza. (Med. Klinik. 1918. S. 1082.)

Es werden zwei Gruppen unterschieden: Influenzafälle mit Überwiegen der toxischen Allgemeinerscheinungen und Influenzafälle mit Überwiegen der lokalen Erkrankungen. Namentlich gegen das Ende der Epidemie ließ sich eine wesentliche Häufung der positiven Influenzabazillenbefunde feststellen. Es fehlt aber noch der letzte Beweis für die ätiologische Bedeutung der Pfeifferschen Bazillen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

v. Wiesner, R., Zur Ätiologie der Grippe. (Mitt. des deutsch-österreichischen Staatsamtes f. Volksgesundheit. 1918. S. 10.)

Wenngleich Verf. nicht in allen Fällen und meistens auch nicht reichlich Influenzabakterien nachweisen konnte, will er die ätiologische Bedeutung derselben für die jetzige Grippeepidemie nicht in Zweifel ziehen. Die Sekundärinfektionen durch Streptokokken, Staphylokokken und andere Bakterien beeinflussen wesentlich Verlauf und Ausgang der Grippe. Diese Infektionen sind endogene Infektionen und unterliegen örtlichen Schwankungen. Die in der Literatur vielfach hervorgehobenen Diplostreptokokken glaubt Verf. mit dem von ihm beschriebenen Streptococcus pleomorphus identifizieren zu können und will sie als Erreger einer Nebeninfektion bei den Grippekranken ansehen, die für gewisse Besonderheiten im Keim, Verlauf und anatomischen Bilde der Gruppe maßgebend sein dürften.

A. Ghon (Prag).

v. Wiesner, Zur Ätiologie der zurzeit herrschenden Grippeepidemie. (Wien. med. Wochenschr. 1918. S. 1969.)

Nach den Untersuchungen des Verf. haben sich Stäbchen aus der Influenzabazillengruppe bei der jetzigen Grippeepidemie nachweisen lassen, wenn auch nicht in allen Fällen und häufig nur in geringen Mengen. Der Bazillennachweis gelingt im Sputum leichter als am Leichenmaterial. In den erkrankten Lungen, Luftröhren und sonstigen eiterigen Komplikationen wurden stets große Mengen verschiedener pyogener Mikroorganismen (Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, selten Kapselbazillen und Katarrhaliskokken) gefunden, denen indes nur die Bedeutung von Sekundärinfektionen zukommt. Auch die vielfach beschriebenen Diplostreptokokken, die wohl mit dem vom Verf. nachgewiesenen „Streptococcus pleomorphus“ identisch sind, spielen vermutlich nur die Rolle von Misch- oder Nebeninfektionserregern. Die bisherigen Erfahrungen sind nicht geeignet, die dem Influenzabazillus von Pfeiffer zugeschriebene Bedeutung auszuschließen.

W. Gaetgens (Hamburg).

Materna und Penecke, Zur Ätiologie der Grippe 1918. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1221.)

Bei genauer bakteriologischer Untersuchung von 27 Leichen wurden in 74 Proz. der Fälle in den Lungenveränderungen kulturell Pfeiffersche Influenzabazillen nachgewiesen. Die übrigen vorgefundenen Bakterien entsprachen durchaus der normalen Flora innerhalb entzündlicher Prozesse der Atmungsorgane. Verff. sehen mit Bergmann, Dietrich, Schiemann, Simmonds, Uhlenhuth u. a. den Influenzabazillus Pfeiffer als Erreger der Grippe 1918 an und letztere als eine Neuauflage der Pandemie von 1889/92.

Hetsch (Berlin).

Leitner, Über die Ätiologie, Symptomatologie und Therapie der pandemischen Influenza (Spanische Grippe). (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1155.)

Die Gram-negativen Diplo-Streptokokken, die in den Fällen des Verf. nachgewiesen werden konnten, werden bestimmt als Erreger der Lungenentzündung wie auch anderer Komplikationen der spanischen Grippe angesehen. Mit größter Wahrscheinlichkeit mußten sie auch als Erreger der spanischen Grippe angesprochen werden. Diese Annahmen werden durch folgende Tatsachen erhärtet: 1. die genau beobachteten Fälle der Hausinfektionen, bei denen die Krankheit in 3—4 Tagen von der Infektion bis zum Tode verlief; — 2. den positiven bakteriologischen Blutbefund bei den noch im katarrhalischen Stadium befindlichen Kranken; — 3. die positiven Agglutinationsergebnisse; — 4. die negativen Agglutinationsbefunde von Uhlen-

huth mit Influenzabazillen; — 5. die Bildung von Pneumonien in 2—3 Tagen; — 6. die erfolgreiche Sublimattherapie bei den Pneumonien; — 7. das Verhindern der Pneumonien durch die Behandlung von katarrhalischen Fällen; — 8. die allzuhohe Prozentzahl der Pneumonien, die der Influenza nicht entsprechen; — 9. die fast vierfache Mortalität der Krankheit im Vergleich zur Influenza; — 10. die mit den Erfahrungen des Verf. übereinstimmenden Literaturangaben.

Die Krankheit ist äußerst kontagiös. Sie wird durch Tröpfcheninfektion verbreitet, führt in 65 Proz. der Fälle zu Pneumonie und in 80 Proz. der Fälle zum Tode. Prophylaktisch kann man sich schützen durch strenge Isolierung. Als Therapie wird empfohlen lokale Bepinselung der Schleimhäute der Nase und des Rachens mit einer Lösung von 1 Proz. Jod und Karbolsäure und 2 Proz. Jodkali und in der intravenösen Einspritzung von Sublimat in der Dosis von 3 mg täglich. Der Ausgangspunkt der Krankheit ist die Schleimhaut der Nase und hinteren Rachenwand. Die Inkubationszeit ist sehr kurz, 1—3 Tage.

Hetsch (Berlin).

Wiener, E., Zur Ätiologie der Spanischen Grippe. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1303.)

In allen seinen Fällen konnte Verf. aus dem Sputum und aus den Leichenorganen, insbesondere auch aus den Eiterherden der Lunge, aus Blut, Milz, Niere und Leber — bei den ersteren fast stets, bei den letzteren stets in Reinkultur — einen polymorphen Diplokokkus züchten. Dieser war in vielen Fällen dem Fränkel-Weichselbaumschen Kokkus ähnlich, hatte eine gut darstellbare Kapsel, war zumeist, aber nicht immer, Gram-positiv und hatte mitunter die Neigung zur Bildung kurzer Ketten. Er wuchs auf allen Nährböden auch bei Zimmertemperatur, besonders auf Menschenblutagar, und erwies sich zumeist als schwacher Säurebildner. Die Toxinbildung und Pathogenität des Kokkus für Meerschweinchen war erheblich: 2—3 mg Kulturmasse tötete die Tiere bei intraperitonealer Einverleibung in 18—22 Stunden unter Erscheinungen der Sepsis.

Hetsch (Berlin).

Silbermann, Zur Ätiologie der spanischen Krankheit. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 1250.)

In pleuropneumonischen Herden wurden mehrfach Influenzabazillen gefunden.

Langer (Charlottenburg).

Burckhardt, Jean Louis, Untersuchungen über die Ätiologie der Influenza 1918. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1919. S. 809 u. 853.)

Der Pfeiffersche Influenzabazillus wird nicht nur bei der

endemischen, sondern auch bei der epidemischen Influenza oder Grippe so inkonstant gefunden, daß er nicht als Erreger angesehen werden kann. Die Pfeifferschen Befunde lassen sich wohl so erklären, daß die Bazillen auf dem Boden der katarrhalischen Affektionen im Laufe einer Epidemie die Bedingungen für ihre Vermehrung und Ausbreitung finden. Ob sie auf den Verlauf des einzelnen Krankheitsfalles einen Einfluß haben, ist noch nicht ganz sichergestellt; doch darf man dies wegen der großen Giftigkeit der Bakterien in Kulturen als wahrscheinlich bezeichnen.

Die Diplo-Streptokokken oder Grippestreptokokken, welche bei Fällen mit reichlichem Auswurf und besonders bei Pneumonie, Pleuritis und anderen Komplikationen fast regelmäßig und sozusagen in Reinkultur gefunden werden, scheinen ebenfalls nicht die Erreger der Influenza, sondern nur die Erreger von Komplikationen zu sein. Bakteriologisch scheint es sich trotz großer Variabilität um eine besondere Art oder Abart der Streptokokkenfamilie, nicht um bekannte Arten (*Pneumokokkus*, *Streptococcus mucosus*) zu handeln; hingegen gelang es Verf. bis jetzt nicht, auf serologischem Wege eine Einheitlichkeit nachzuweisen. Von Patienten mit frischer, unkomplizierter Influenza wurden die für schwere Fälle typischen Streptokokkenformen selten ausgehustet.

Die auf Hustenplatten am häufigsten gefundenen Bakterien, die gramnegativen Kokken, können als Erreger der Influenza kaum in Frage kommen, da sie bei Komplikationen vollkommen fehlen, also nicht pathogen zu sein scheinen, dann auch, da sie bei Gesunden in derselben Häufigkeit vorkommen wie bei Kranken. Die anderen hier und da gefundenen Bakterien sind zu selten, um als Erreger einer so kontagiösen Krankheit angesehen werden zu können.

Die ungeheuer leichte Verbreitung der Influenza läßt auf einen kleinsten, nicht bakteriellen Infektionserreger, am ehesten auf ein sog. „filtrierbares Virus“, ähnlich dem Pockenerreger schließen.

Die verschiedene Schwere der Epidemie an benachbarten Orten unter gleichen Verhältnissen läßt sich kaum durch eine verschiedene Kombination von zusammenwirkenden Bakterien erklären, sondern eher dadurch, daß an einem Orte nur der leicht verbreitbare Erreger der relativ harmlosen Influenza, nämlich des filtrierbaren Virus, am anderen außerdem noch die weniger flugfähigen bakteriellen Erreger von Komplikationen, also am ehesten die Grippestreptokokken vorkommen.

Durch die experimentelle Übertragung der Influenza, wie sie verschiedenen Autoren gelang, scheint ein filtrierbares Virus sichergestellt. Der Wert negativer Versuche ist dagegen gering.

Die von v. Angerer und anderen beschriebenen und auch von Verf. in Kulturen gefundenen Körperchen können vielleicht als filtrier-

bare Virus angesehen werden; doch steht ein sicherer Beweis dafür aus und könnte nur durch Infektion des Menschen mit fortgezüchteten Kulturen geleistet werden.

Die Grundlage für eine wirksame Immunisierung gegen die Influenza scheint Verf. deshalb noch nicht gegeben, und man kann höchstens versuchen, spezifisch-therapeutisch gegen die gefährlichen Komplikationen zu wirken.

Gildemeister (Berlin).

Sahli, H., Über die Influenza. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1919. S. 1 u. 193.)

In dem ersten Teile seiner Abhandlung beschäftigt sich Verf. mit dem Wesen und der Ätiologie der Influenza und dem Begriff des komplexen Virus. Die gesteigerte Schwere der Erkrankungen der Epidemie des Jahres 1918 gegenüber der Epidemie von 1889 führt er auf eine erhöhte Empfänglichkeit des menschlichen Organismus als Folge der Ernährungsverhältnisse während des Krieges und auf eine dadurch bedingte Steigerung der Virulenz des Krankheitsgiftes zurück. Bezüglich des Erregers der Influenza äußert Verf. sich dahin, daß das, was man bisher an Mikroorganismen bei dieser Krankheit gefunden habe, nicht bloß beliebige Bakterien seien, sondern solche, über deren Eigenschaften als Krankheitserreger man nicht im Zweifel sein könne, besonders wenn sie in oft so enormen Mengen nicht nur im Sputum, sondern auch bei Sektionen in Pneumonien gefunden werden; es gelte dies sowohl von dem Influenzabazillus als auch von den Pneumo- und Streptokokken. Verf. nimmt nun an, daß wir bei der pandemisch auftretenden Influenza nicht mit einem Erreger zu rechnen haben dürften, sondern mit einem komplexen Virus. Bei den Influenzaepidemien werde über die Menschheit nicht ein einziges Krankheitsgift, sondern gewissermaßen eine Pandora-büchse verschiedener, obglit aneinander haftender Giftkeime ausgegossen, aus welcher für jeden nicht immunen Menschen irgend etwas abfalle, was bei ihm haften kann. Der Unterschied der komplexen Infektion gegenüber der sog. Sekundärinfektion ist der, daß von den Einzelbestandteilen des Virus alle gleich primär und keiner sekundär ist, d. h., daß sie alle gleichzeitig durch den Mechanismus der Tröpfcheninfektion in den Körper eindringen. Der Unterschied gegenüber dem gewöhnlichen Begriff der Mischinfektion dagegen ist, daß die qualitative Art der Mischung bei der komplexen Infektion nicht von Zufälligkeiten abhängig ist, sondern daß die gemischten Erreger obligat in ihrer symbiotischen Lebensweise bei den Vorgängen der Virulenzzüchtung aneinander verkettet wurden und demnach ätiologisch eine höhere Einheit bilden. Gerade die Annahme eines komplexen Virus ist nach Ansicht des Verf. weitaus am besten geeignet, die in den Verschiedenheiten der klinischen und bakterio-

logischen Bilder der Influenza liegenden Schwierigkeiten des Verständnisses zu überwinden. Auch die Fälle ohne Influenzabazillen lassen sich nach des Verf. Theorie ohne weiteres erklären. Bezüglich weiterer Einzelheiten der überaus interessanten Ausführungen muß auf das Original verwiesen werden.

Im zweiten Teile werden behandelt Prophylaxe, Allgemeines, Grippeschutzmasken, Grundlagen der Influenzavaccination. Zur Impfung fand eine Influenzabazillenvaccine Verwendung. Ob und inwieweit das Verfahren einen Schutz gegen die Erkrankung an Influenza bietet, darüber kann ein sicheres Urteil noch nicht abgegeben werden. Auch therapeutisch ist die Impfung angewandt worden.

Gildemeister (Berlin).

Schiemann, O., Zur Influenzadiagnose. (Med. Klinik. 1918. S. 959.)

Den Influenzabazillen wird die Rolle des Erregers der jetzigen Epidemie zugeschrieben. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Edelmann, Zur Bakteriologie der gegenwärtig herrschenden Epidemie. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 891.)

Verf. fand in mehreren Fällen, die offenbar der sog. spanischen Krankheit zuzurechnen waren, Bazillen, die morphologisch, kulturell und ihrer Beweglichkeit nach in die Gruppe der Paratyphus B-Bazillen gehören. Unter 14 Fällen wurden diese Bazillen dreimal im Blut, einmal im Pleuraexudat, zweimal im Stuhl bei Cholecystitis, zweimal im Sputum gefunden, bei einem obduzierten Fall im Bronchialeiter, Darminhalt und in Reinkultur in großen Mengen auch in der Milz. Über die ätiologische Bedeutung der Bazillen für die herrschende Epidemie wird kein Urteil gefällt. Hetsch (Berlin).

Stein und Weißmann, Über Bakterienbefunde und deren Bedeutung bei der jetzt herrschenden Influenza-epidemie (Spanisches Fieber). (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 993.)

Verff. fanden bei den von ihnen untersuchten Fällen neben anderen Bazillen fast ausnahmslos in den Ausstrichen aus Sputum und Nasenrachenschleim Gram-positive Diplokokken, die sie mit dem von Bernhardt (Med. Klinik. 1918. No. 28) beschriebenen „Diplococcus epidemicus“ identifizieren. Es werden 3 Fälle näher beschrieben, bei denen es im Anschluß an „spanisches Fieber“ durch Vermittlung von Pneumonie zu foudroyant verlaufendem Empyem der Pleura kam, das in 2 Fällen trotz Thorakotomie tödlich verlief. Diese Fälle hatten den Charakter schwerster akuter Sepsis und waren zweifellos durch jenen Diplokokkus bedingt, der stets im

Pleuraexsudat und bei den beiden Verstorbenen auch in den inneren Organen in Reinkultur gefunden wurde. Der gefundene Diplokokkus wird als ein beim spanischen Fieber regelmäßig auf den Schleimhäuten der Luftwege und des Rachens wuchernder Mikrobe angesehen, der eine hervorragende Bedeutung als Mischinfektionserreger und Erreger septischer Komplikationen spielt. Seine ätiologische Bedeutung für die Krankheit selbst und seine epidemiologische Rolle ist nicht erwiesen, ebenso ist die pathogene Bedeutung der Pfeiffer'schen Bazillen für die jetzige Influenzaepidemie noch ungeklärt.

Hetsch (Berlin).

Trawiński und Cori, Bakteriologische Untersuchungen bei der sog. „spanischen Grippe“. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1251.)

Verff. schreiben den von ihnen bei der Grippepneumonie sehr häufig gefundenen Gram-negativen Diplostreptokokken eine Bedeutung für die Erkrankung zu, besonders deswegen, weil die Züchtung aus dem Blut gelang und spezifische Agglutinine im Serum der Kranken auftraten. Der Agglutinationstiter war gerade in den ersten 6 Krankheitstagen relativ hoch (bis zu Werten von 1:600 \pm) und sank im weiteren Verlaufe der Krankheit ziemlich rasch ab. Ob diese Mikroorganismen für die Grippe selbst eine ätiologische Rolle spielen oder nur als Erreger einer Mischinfektion anzusehen sind, kann nicht entschieden werden.

Hetsch (Berlin).

Loewenthal, Waldemar, Bakteriologische Untersuchungen bei der diesjährigen Grippeepidemie. (Berl. klin. Wochenschr. 1918. S. 1170.)

Bei 85 Kranken wurden in 20 Fällen Influenzabazillen kulturell nachgewiesen. Die Methode der Hustenplatte (Chiewitz und Meyer) hat sich hierbei gut bewährt; dies beweist die Gefährlichkeit der Kranken bezüglich der Tröpfcheninfektion. Die Kulturen wurden vom Krankenserum bis 1:400 feinflockig agglutiniert. Bei Kranken war der Widal (mit Influenzabazillen) in der Hälfte der Fälle positiv, bei Kontrollseris nur bei $\frac{1}{5}$. Auch Strepto- und Pneumokokken wurden häufig gefunden.

Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Levinthal, Walter, Bakteriologische und serologische Influenzastudien. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 86. 1918. S. 1.)

Als vorzüglicher Nährboden für Influenzabazillen bewährte sich dem Verf. der folgende: 100 oder 200 ccm 2—3 proz. Nähragar, verflüssigt und auf etwa 70° abgekühlt, werden im Erlenmeyerkolben

tropfenweise mit Blut versetzt und gut gemischt. Man verwendet entweder frisches Kaninchenblut aus der Ohrrendvene oder gelegentlich einer Venenpunktion Menschenblut. Zumeist defibrinierte Verf. solches Blut durch Schütteln im sterilen Pulverglas mit Glasperlen; es läßt sich dann beliebig lange auf Eis aufbewahren und nach Durchschütteln von Blutkörperchen und Serum jederzeit wie frisches Blut verwenden. Die Menge des Blutzusatzes zum Agar darf in gewissen Grenzen schwanken. Verf. nimmt meist 1 Tropfen auf 1 ccm Agar, also etwa 5 Proz. Das flüssige frischrote Blutagar-gemisch wird sofort auf dem Drahtnetz über der Flamme erhitzt, wobei es eine zunehmend dunklere Braunfärbung annimmt, bis es zu sieden und in den Kolbenhals aufzusteigen beginnt. Schnellstes Absetzen von der Flamme und sofortiges zweimaliges Wiederholen des Aufsiedens unter Umschütteln. Hierbei ballt sich Serum und Hämoglobin in groben, braunschwarzen Gerinnseln zusammen, die meist rasch im dunkleren Agar zu Boden sinken. Oft kann man ohne weiteres dekantieren, manchmal ist es nötig, durch ein ganz dünnes Wattefilter oder besser mehrfach gefaltete Gaze von mittlerer Weite steril zu filtrieren und zur Sicherheit noch einmal aufzukochen. Länger dauernde Sterilisation im Dampftopf, wobei oft nachträgliche Ausfällungen auftreten, bewirkt eine Schädigung des Nährbodens. Ausgießen zu Schrägagarröhrchen und zu Platten. Derart hergestellter Nährboden läßt in der Farbe keinen Unterschied von gewöhnlichem Agar erkennen, aber die Benzidin- oder Guajakprobe zeigt erheblichen Hämoglobingehalt an. Auch die Alkaleszens ist zu kontrollieren; es muß leichteste Bläuung von Lackmuspapier (Merck) eintreten. Der Nährboden ist ganz durchsichtig, da das Aufkochen mit dem Blut Klärung bewirkt. Der Nährboden ist in der Platte nicht unbegrenzt haltbar; wenigstens nimmt die Üppigkeit des Wachstums nach 2 Wochen etwas ab. Frische oder nur wenige Tage alte Schräggröhrchen zeigen, am Vormittag besät, bereits nachmittags dichte Bakterienmassen.

Auch bei Verwendung dieses Nährbodens zur ersten direkten Aussaat von Grippesputum sind die üppigen Influenzazolonien an ihrer glasklaren Durchsichtigkeit von den Begleitbakterien gut unterscheidbar und werden von der Platte herunter durch die Agglutinationsprüfung identifiziert.

Mit diesem farblos transparenten Nährboden prüfte Verf. auch die Frage, ob der Influenzabazillus Zucker zu vergären vermag. Platten mit 1 Proz. Dextrose-, bzw. Lävulose-, Laktose-, Mannit- und Maltosezusatz zeigten üppiges Wachstum, aber nur auf der Traubenzuckerplatte war leichte Säurebildung durch minimale Rötung erkennbar.

Mit dem reichlichen Bakterienmaterial, das der geschilderte Nährboden liefert, ist der Weg zu serologischen Arbeiten über Influenza.

freier geworden. Es lassen sich von 24stündigen Kulturen völlig homogene Kochsalzemulsionen herstellen. Mit weicher Platinöse wird die Bakterienmasse vom Nährboden abgenommen und sorgfältigst an der Glaswand eines Kochsalzwasserröhrchens oder Kölbchens allmählich verrieben. Mit dem Serum Gesunder oder an Typhus, Paratyphus, Ruhr erkrankt Gewesener gibt diese Emulsion, im Reagenzglas mit den Serumverdünnungen angesetzt, weder nach 3stündigem Aufenthalt im Brutschrank, noch nach weiterem 24stündigen Stehen bei Zimmertemperatur Agglutination. Dagegen ergeben Serumverdünnungen 1:50 und 1:100 bei Influenzakranken eine positive und, wie Verf. ausführt, spezifische Reaktion von entscheidender diagnostischer Bedeutung.

Die vom Verf. mitgeteilten Resultate sprechen auch für das Bestehen von Influenzaimmunität. Sie bedürfen der Ergänzung durch Studien mit der Komplementbindung.

Weitere Ausführungen des Verf. betreffen den Pseudoinfluenzabazillus; diesen Begriff glaubt Verf. als hinfällig bezeichnen zu dürfen.

Schill (Dresden).

Levinthal, Walther, Neue bakteriologische und serologische Untersuchungen bei Influenza. (Berl. klin. Wochenschr. 1918. S. 712.)

Beschreibung eines Agars mit Hämoglobinzusatz (durch Zugabe von defibriniertem Blut, etwa 5 Proz. und Aufkochen hergestellt), auf dem der Influenzabazillus in üppigen, klaren, farblosen Kolonien wächst. Die weitere Identifizierung wird mit Hilfe eines agglutinierenden Kaninchenserums vorgenommen. Der üppige Bakterienrasen wurde mit sicherem Erfolge zur Anstellung eines Influenza-Widals benutzt; Agglutination von 1:25 bis 1:100 beweisend. Auch der Koch-Weekssche Bazillus wächst üppig und saftig auf dem geschilderten Nährboden. Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Fränkel, Ernst, Bakteriologische Befunde bei Grippe. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 1422.)

Mit Hilfe des Levinthalschen Nährbodens gelang es, sowohl beim Lebenden im Sputum als auch in der Leiche in den verschiedensten Organen Influenzabazillen nachzuweisen. .

Nach dem Ausfall von einem Tierversuche scheinen die Influenzabazillen die Wirkung sekundärer Pneumokokkeninfektionen zu steigern.

Langer (Charlottenburg).

Fromme, Zur Influenzaepidemie. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 1416.)

Bei den mikroskopischen Untersuchungen der Rachenabstriche von influenzakranken Menschen werden in der Regel vorwiegend

gramnegative Kokken, daneben auch Pneumokokken, Streptokokken und andere Bakterien gefunden; Influenzabazillen wurden hierbei ebensowenig wie bei der Kultur auf Blutplatten nachgewiesen. Mit Einführung des Levinthalschen Hämoglobinagars hingegen gelang der Nachweis der Influenzabazillen häufig; immerhin ergab auch diese Methode bei klinisch typischen, frischen Fällen negative Resultate. Die Annahme, daß der eigentliche Sitz der Influenzabazillen die Schleimhäute der Luftwege und der Bronchien sind, führte zu Untersuchungen, bei denen die Kranken auf den Hämoglobinagar husteten. Mit dieser Methode gelang es tatsächlich viel häufiger, Influenzabazillen aufzufinden. — Notwendig ist die Verarbeitung von frischem Material; sobald das Untersuchungsmaterial antrocknet, wird der Nachweis unsicher; fünfstündiges Trocknen tötet Influenzabazillen ab. Für den Levinthalschen Nährboden kann mit Erfolg auch Rinderblut benutzt werden. — Da auch im Krankenserum spezifische Agglutininbildung auftritt, so ist man berechtigt, die diesjährige „Grippe“ als Influenza aufzufassen. — Reinkulturen von Influenzabazillen werden in 1proz. Kresotin-Kresollösung nach einer Minute abgetötet. — 3proz. Wasserstoffsuperoxyd ist weniger wirksam.

Langer (Charlottenburg).

Hundeshagen, K., Zur Züchtung des Influenzabazillus. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 1181.)

Defibriniertes Kaninchenblut mit gleichen Teilen alkalisiertem Brunnenwasser wird im Verhältnis von 10 Proz. dem Agar zugesetzt. Die günstigste Alkalimenge liegt bei 0,5—1,5proz. Normalnatronlauge. Auf diesem Nährboden wächst der Influenzabazillus in üppigen Rasen und Riesenkolonien. Noch einfacher und ebenso geeignet ist ein in Amerika angegebener Nährboden, bei dem Agar und Blut bei 96° gemischt werden. Mit diesem Nährboden lassen sich die günstigen Erfahrungen von Levinthal mit seinem im Prinzip identischen Spezialnährboden bestätigen. Für die Fortzüchtung in Reinkulturen scheint aber der alle Blutbestandteile enthaltende unfiltrierte Nährboden besser geeignet zu sein als der Levinthal-Nährboden, auf dem die Lebensdauer der Generationen sehr beschränkt ist.

Langer (Charlottenburg).

Leichtentritt, B., Bakteriologische Befunde bei der Influenzaepidemie. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 1419.)

Die zahlreichen vorliegenden Untersuchungen haben zu einer Fülle widersprechender Ergebnisse geführt. Verf. hat in genauer Anlehnung an die Pfeiffersche Methodik in geeigneten Sputumteilchen Influenzabazillen schon in mikroskopischen Präparaten nachweisen können. Zur kulturellen Untersuchung war der Taubenblut-

agar nach Pfeiffer mehr geeignet als der Levinthalsche Nährboden. — Bei der Untersuchung von 217 Sputa von Influenzakranken wurden so in 51,6 Proz. Influenzabazillen gefunden. Bisweilen gelingt der Nachweis noch Wochen nach Beginn der Erkrankung. Das direkte Anhaften von Nährbodenplatten verbesserte die Ergebnisse nicht. Bedeutungsvoll ist, daß in Fällen von chronischer Pneumonie, die an Tuberkulose denken ließ, mehrfach Influenzabazillen in Reinkultur gefunden wurden; auch Kombinationen mit Tuberkulose wurden beobachtet. Der Nachweis von Influenzabazillen im Blut gelingt nur ausnahmsweise. Agglutininbildung im Patientenserum wurde nicht beobachtet. Bei Sektionen konnten in erkrankten Lungen in einem großen Teile der Fälle Influenzabazillen — häufig in Reinkultur — nachgewiesen werden; gelegentlich gelang der Nachweis in Milz und Gehirn. Durch diese Befunde ist die Pfeiffersche Lehre vom Influenzabazillus als Erreger der pandemischen Grippe von neuem gestützt.

Langer (Charlottenburg).

Uhlenhuth, Zur Bakteriologie der Influenza 1918. (Med. Klinik. 1918. S. 778.)

Es ist sicher, daß die Influenzabazillen bei der gegenwärtigen Epidemie in einer nicht unbeträchtlichen Zahl der Fälle nachzuweisen sind. Es liegt vorläufig kein zwingender Grund vor, an der Erreger-natur zu zweifeln, wenn auch beweisende Versuche über die Frage noch ausstehen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Neufeld und Papamarku, Zur Bakteriologie der diesjährigen Influenzaepidemie. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 1181.)

In einer Reihe von Fällen konnten Influenzabazillen auf einem Agarnährboden mit Zusatz von 10—20 Proz. defibriniertem und durch Saponinzusatz vollständig aufgelöstem Pferdeblut nachgewiesen werden. Mehrmals wurde auch im Patientenserum spezifische Agglutininbildung festgestellt. Die ätiologische Bedeutung der Pfeifferschen Bazillen für die gegenwärtige Grippe steht außer Zweifel.

Langer (Charlottenburg).

Neufeld und Papamarku, Zur Ätiologie und Epidemiologie der Grippe. (Berl. klin. Wochenschr. 1919. S. 9.)

Der Pfeiffersche Bazillus wurde in einer Reihe von Fällen aus dem Auswurf, dem Mandelabstrich und, bei Sektionen, auch aus den Lungen, den Bronchialdrüsen und dem Gehirn gezüchtet. Am vorteilhaftesten ist der Levinthalsche Nährboden. Die Agglutination gelang wiederholt bis 1:200, es kommt ihr aber keine diagnostische Bedeutung zu. Häufig sind Mischinfekte mit Pneumokokken, *Micrococcus catarrhalis* und Streptokokken; diese erschweren

den Nachweis der spärlichen Influenzabazillen und dürften zahlreiche negative Ergebnisse verursacht haben. Auch außerhalb der Epidemiezeit werden Influenzabazillen gefunden, sie führen nur dann aber zu einer Epidemie, wenn die Bevölkerung, nach dem Abklingen der Immunität, die eine große Durchseuchung hinterläßt, für eine neue Epidemie reif ist. Der Mangel an einem geeigneten Versuchstier verhindert Prüfung der Virulenzschwankung und des Giftbildungsvermögens sowie eine scharfe Trennung von nahestehenden Keimen (Bordetscher Keuchhustenbazillus, *Bacillus haemoglobinophilus canis*), Kaninchenserum zeigte nach Vorbehandlung Agglutinationswerte bis 1:400. Unter 25 Gesunden während der Epidemiezeit 2 Bazillenträger. Die neuerliche Annahme eines filtrierbaren Virus hat bisher keine überzeugenden Stützen gefunden. Die Ansteckungsfähigkeit der Influenza ist wahrscheinlich geringer als z. B. die der Pocken, des Scharlachs und der Masern. Die Tröpfcheninfektion spielt zweifellos eine große Rolle. Weitgehendste Aufklärung der Bevölkerung über Vorbeugung durch allgemein hygienische Maßnahmen erscheint geboten.

Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Clerici, A., Sulla batteriologia dell' influenza. (Terapia. 1919. No. 31.)

Der Pfeiffersche Bazillus wurde in einer ziemlich großen Anzahl von Influenzafällen, besonders bei Fällen mit schweren bronchialen und pneumonischen Komplikationen nachgewiesen. In komplizierten Fällen wurden im Sputum verschiedenartige Keime vorgefunden, und zwar am häufigsten Pneumokokken und Streptokokken, seltener Staphylokokken und Friedländersche Pneumobazillen; die Spirochäten (von Verbisier und anderen) scheinen keine pathogene Bedeutung zu haben. Was die Streptokokken anbelangt, so wurden verschiedene Arten nachgewiesen. Über die Rolle, welche bei der Influenzaepidemie die sog. hämolytischen Streptokokken gespielt haben, wurden keine sicheren Anhaltspunkte gewonnen. Jedenfalls haben in einer Reihe von Influenzafällen die Erscheinungen der Hämolyse eine Hauptrolle in dem klinischen Bilde eingenommen. Es wurden mehrere neue Keimarten beschrieben und als spezifische Erreger der Krankheit gedeutet; diese Befunde wurden aber nicht bestätigt. Dagegen wurde einer Reihe von bereits früher bekannten Keimarten eine große Bedeutung als Ursache der Komplikationen zugeschrieben. Es wurden gute Resultate mit der Vaccineprophylaxe erzielt. Wirksam erwies sich auch in vielen Fällen die Vaccinetherapie und die Serotherapie. Zur Vaccineprophylaxe diente am besten polyvalente resp. polymorphe Vaccine; zur Therapie dagegen je nach dem bakteriologischen Befunde des Einzelfalles gewählte Sera resp. Vaccine. Gut bewährte sich auch

die nichtspezifische Serotherapie, d. h. die Behandlung mit normalem Pferdeserum. Diese Tatsache hat auf dem Gebiete der Pathologie der Influenza eine große Bedeutung.

Die Evolution der Komplikationen, wie sie in einer großen Anzahl von Fällen von Influenza beobachtet wurde, deutet auf eine enorme Herabsetzung des antibakteriellen Schutzvermögens des Organismus hin. Die Komplikationen, besonders diejenigen von seiten der Bronchien und Lungen, werden am häufigsten durch Keime hervorgerufen, die an und für sich wenig oder gar nicht virulent sind und zur normalen bakteriellen Flora des Mundes und der obersten Luftwege gehören. Der Influenzaerreger übt eine zerstörende Wirkung auf die präexistierenden Schutzstoffe des Organismus aus, so daß saprophytische Keime virulent werden. Es handelt sich bei der Influenza um einen besonderen Zustand der Anergie.

K. Rühl (Turin).

Bérard, L. et Dunet, Ch., Traitement des pleurésies purulentes grippales par le drainage antéro-latéral. (Presse médicale. 1919. p. 169.)

Bei 21 Fällen von eitriger Pleuritis im Anschluß an Grippe wurden nachgewiesen: 5mal Pneumokokken, 10mal Pneumokokken + Staphylokokken, 4mal Pneumokokken + Streptokokken und 2mal nur Streptokokken. Im übrigen hat die Arbeit nur Interesse für den Chirurgen bzw. Kliniker.

Schuster (Berlin).

Binder, A. und Prell, Studien zur Ätiologie der Influenza. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 1397 u. 1457.)

In Schnittpräparaten aus der Lunge wurden in Gruppen angeordnete rundliche Gebilde in den Saftspalten um die Gefäße herum gesehen. Die Gebilde sind erheblich kleiner als Kokken. Ihre Lagerung erinnert an die Eier im Froschlaich. Diese Influenzakörperchen wurden bei allen untersuchten Grippefällen gefunden, dagegen nicht bei anderen entzündlichen Lungenerkrankungen. Die Darstellung gelingt am besten mit Eisenhämatoxylin, ebenfalls mit Giemsa-Färbung; Gramfärbung nehmen sie nicht an. Es wird die Vermutung ausgesprochen, daß diese Influenzakörperchen als extrazellulär lebende Chlamydozoen anzusehen sind, für die die Bezeichnung *Aenigmoplasma influenzae* vorgeschlagen wird. Es bleibt dahingestellt, ob diese Gebilde die eigentlichen Erreger der Influenza sind, oder ob sie vielleicht den Boden vorbereiten für die Ansiedelung von anderen Erregern, wie Streptokokken, Mikrokokken, Pfeiffersche Bazillen.

Da das *Aenigmoplasma influenzae* zuerst in den Saftspalten zwischen den Zellen des Lungengewebes gefunden war, konnte man

28*

erwarten, daß es auch anderwärts im lymphatischen System anzutreffen sei. Mittels Traubenzuckerbouillon mit Serumzusatz wurden Versuche gemacht, die Aenigmoplasmen während der akuten Influenza im strömenden Blut durch Züchtung nachzuweisen. Diese Versuche waren erfolgreich. Es wird angenommen, daß die Aenigmoplasmen gleichartig sind mit den von Angerer beschriebenen „kleinsten Körperchen“. Mit diesen Blutbefunden ist ein wichtiges Hilfsmittel für den Nachweis der Influenza gegeben, der nach diesem Verfahren keine Schwierigkeiten bietet. Für die Darstellung ist besonders die Eisenhämatoxylinfärbung zu empfehlen, bei der die Chlamydozoen als dunkle, weit an Größe hinter den Kokken zurückbleibende Punkte erscheinen. Bei Giemsa-Färbung erscheinen sie violett, bei Gramfärbung mit Fuchsin nachfärbung rot. Für die Züchtung scheint es vorteilhaft zu sein, das entnommene Blut zunächst 2 Tage lang bei 37° zu bebrüten und erst dann die Traubenzuckerbouillon zuzusetzen. Schon nach 12 Stunden zeigt dann eine ziemlich starke Trübung das Wachstum der Chlamydozoen an. Am besten scheint die Züchtung bei ganz frischen Fällen zu gelingen. Durch etwa gleichzeitig vorhandene Streptokokken wird das Wachstum der Chlamydozoen nicht beeinträchtigt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

v. Angerer, Ein filtrierbarer Erreger der Grippe. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 1280.)

Es wurden Ratten mit Grippeserum geimpft. Die Tiere erkrankten. Aus dem Blute der erkrankten Tiere, das keimfrei filtriert war, wurde durch Züchtung in Traubenzuckerbouillonröhrchen ein Virus gewonnen in Gestalt kleinster Körnchen. Später gelang auch der Nachweis ähnlicher Gebilde aus dem Serum des kranken Menschen. Für die ätiologische Bedeutung der Gebilde soll einige Wahrscheinlichkeit vorliegen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Selter, H., Zur Ätiologie der Influenza. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 932.)

Unter günstigsten Untersuchungsbedingungen konnten in den verschiedensten Materialproben niemals Influenzabazillen nachgewiesen werden. Es darf daraus geschlossen werden, daß der Influenzabazillus nicht der Erreger der gegenwärtigen Epidemie ist, ebenso wenig ist dies für den Diplostreptokokkus von Bernhardt anzunehmen. Wahrscheinlich gehört der noch unbekannte Erreger zur Gruppe des filtrierbaren oder unsichtbaren Virus. Als Beweis dient ein Selbstversuch. Rachenschleim und Gurgelwasser frisch erkrankter Patienten wurde durch Berkefeld filter filtriert, das Filtrat verspritzt und vom Verf. und einer Mitarbeiterin eingeatmet. Bei beiden Personen traten nach einer Inkubation von 17–20 Stunden leichte

Krankheitserscheinungen auf, die den bei Influenza beobachteten entsprechen.
Langer (Charlottenburg).

Leschke, Erich, Untersuchungen zur Ätiologie der Grippe.
(Berl. klin. Wochenschr. 1919. S. 11.)

Bronchialsekret und Lungensaft Grippekranker wurden durch bakteriendichte Filter geschickt. Das Filtrat wurde teils unverdünnt, teils mit Ascitesbouillon bebrütet. Nach 48 Stunden zeigten sich kleinste, runde Körperchen mit lebhafter Molekularbewegung und starkem Lichtbrechungsvermögen; sie lassen sich mit heißer, konzentrierter Karbolflüssigkeit färben und sind gramnegativ. Weitere Generationen konnten nicht gezüchtet werden. Dieselben Körperchen, die viel kleiner sind als Kokken, lassen sich im Bronchialsekret an Grippe Gestorbener in großen Mengen nachweisen, ebenso in Lungenschnitten. Mehrtägig bebrütetes Lungenfiltrat, in dem die Körperchen sehr zahlreich vorhanden waren, wurde verstäubt, und es traten bei Leuten, die mehrere Minuten lang die Tröpfchen eingeatmet hatten, typische Grippeerkrankungen ein.

Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Fejes, Ludwig, Die Ätiologie der Influenza. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 653.)

Bakterienfreies Filtrat von Aufschwemmungen des Auswurfes bei Grippe-Lungenentzündung wurde unter die Haut von Kaninchen, Meerschweinchen, Schweinen erfolglos verbracht. Von demselben Impfstoffe erhielten in 4 Versuchen von je 2 Affen der eine das Filtrat unmittelbar nach der Filterung, der andere nach einstündiger Erwärmung auf 65°. Im letzteren Falle blieben alle Affen gesund. Im ersteren Falle erkrankten und starben alle Affen nach mehrtägiger Inkubation stets unter ganz gleichen klinischen Erscheinungen und pathologischen Veränderungen einer allgemeinen hämorrhagischen Sepsis. Der Auswurf stammte von je einem Falle mit Pneumokokken allein, mit Streptococcus haemolyticus longus in Reinkultur, mit Mischung beider, mit Pfeiffer-Bazillus. Sowie bei der Schweinepest verursacht auch bei der menschlichen Grippe der filtrierbare Erreger die Grundkrankheit: die Sepsis. Begleitbakterien sind, wie bei der Schweinepest der Bacillus suipestifer und suisepeticus, bei der Grippe die eitererregenden Keime, die die Mischinfektion in dem Körper verursachen, den die durch das filtrierbare Virus bedingte Sepsis geschwächt hat.

Georg Schmidt (Berlin).

Dujarric de la Rivière, R., La grippe est-elle une maladie à virus filtrant? (C. r. Acad. des Sciences. T. 167. 1918. p. 406.)
Verf. filtrierte das Mischblut von 4 schweren Grippefällen durch

eine Chamberland-Kerze L_2 und ließ sich 4 ccm des Filtrats subkutan injizieren. Am dritten Tage erkrankte er mit intensiven Kopf- und Gliederschmerzen, Frostgefühl und Schwäche. Die Temperatur stieg bis 38° . Am fünften Tage plötzlich Besserung. Zurück blieben Schwächegefühl und Herzstörungen.

Zur Prüfung auf eingetretene Immunität ließ Verf. sich Rachen und Nase mit Filtrat von Grippeputum einreiben, was reaktionslos vertragen wurde.

Kurt Meyer (Berlin).

Nicolle, Charles et Lebaillly, Charles, Quelques notions expérimentales sur le virus de la grippe. (Ibid. p. 607.)

Intranasale Instillation und subkonjunktivale Injektion von Grippeputum rief bei Affen Fieber bis 41° hervor, das einige Tage anhielt.

Subkutane Injektion des Chamberland L_2 -Filtrats von Grippeputum rief bei 2 Personen eine Grippeerkrankung hervor, während intravenöse Injektion sich als unwirksam erwies. Ebenso rief die Injektion des Bluts Grippekranker sowie eines grippeinfizierten Affen beim Menschen keine Erscheinungen hervor. Kurt Meyer (Berlin).

Agulhon, H. et Legroux, R., Contribution à l'étude des vitamines utilisables à la culture des microorganismes. Application au bacille de l'influenza (B. de Pfeiffer). (C. r. Acad. des Sciences. T. 167. 1918. p. 597.)

Der günstige Einfluß eines Zusatzes von Blut, Serum usw. zu den gewöhnlichen Nährböden wird neuerdings auf die Wirkung von Wachstumsvitaminen bezogen. Verff. stellten in dieser Richtung Versuche mit Influenzabazillen an.

Blutextrakte, die durch 15 Minuten langes Erhitzen vierfach mit Kochsalzlösung verdünnten Blutes auf 80° und nachherige sterile Filtration gewonnen waren, ermöglichten, in Mengen von 5–10 Proz. den üblichen Nährböden zugesetzt, ein üppiges Wachstum der Influenzabazillen.

Die Wachstumsvitamine sind nicht im Serum enthalten, sondern finden sich ausschließlich in den roten Blutkörperchen, und zwar nicht im Hämoglobin, sondern in den Stromata. Aus diesen werden sie durch Erhitzen, durch Einwirkung von Alkohol oder durch Auflösung in destilliertem Wasser in Freiheit gesetzt.

Sie sind in Wasser löslich, in Alkohol kaum, in Azeton nicht löslich. Bei 15 Minuten langem Erhitzen auf 90° werden sie geschädigt. In Agar vertragen sie Erhitzen auf 100 und selbst auf 110° . Die wässerigen Lösungen lassen sich durch Chamberland-F-Kerzen ohne Einbuße an Wirksamkeit filtrieren.

Kurt Meyer (Berlin).

v. Becher, Zur Hämatologie der Grippe. (Wien. klin. Wochenschr. 1919. S. 7.)

Bei unkomplizierter Grippe oder solcher, bei der nur Tracheobronchitis besteht, wurde Leukopenie, meist mit geringgradiger Kernverschiebung nach links mit erhaltenen Eosinophilen oder Aneosinophilie und geringer Verminderung der Lymphocytenwerte festgestellt. Die Monocyten waren häufig etwas vermehrt. Bei Grippe mit Lobulärpneumonie wurde 22mal Leukopenie, 7mal Leukocytose festgestellt. Alle Fälle mit Leukopenie kamen zur Ausheilung bis auf einen einzigen. Von den Fällen mit Leukocytose kamen alle bis auf einen ad exitum. Bei Grippe mit krupöser Pneumonie allein oder in Verbindung mit lobulären Herden war in der Mehrzahl der Fälle Leukocytose, in den letal endenden Fällen zumeist hochgradige Leukopenie mit sehr starker Kernverschiebung der Neutrophilen nachweisbar. Bei komplizierender Pleuritis fand sich zumeist Leukocytose.

Hetsch (Berlin).

Kronberger, Hans, Zur Hämatologie und Bakteriologie der Grippe. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 243.)

Gramfärbung des — oft fast schwarzen — Fingerkuppenblutes. Es enthält stark vergrößerte Blutplättchen sowie häufig in sehr großen Mengen einzeln liegende oder diplokokkenartig nebeneinander gelagerte, violett gefärbte Granula, deren Größe eben noch an der Grenze optischer Wahrnehmbarkeit steht, und die wahrscheinlich die filtrierbaren Grippeerreger sind.

Sie sind im Blutaussstriche leicht, in der Blutkultur schwer zu unterscheiden von Granula des gesunden roten Blutkörperchens, die auch züchtbar sind, aber, in die Vene von Tieren, unter die Haut von Menschen verbracht, keinerlei Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Georg Schmidt (Berlin).

Pöppelmann, Zur Ätiologie der Grippe. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 379.)

Kronbergers winzige Körnchen finden sich in allen frischen Grippefällen, im Abstriche des Rachens, in Blut-, Auswurf-, Lungen- und Brustfellpunktionsafts-Präparaten, etwa in der Hälfte der Leucocyten (sofortige Abwehrphagocytose!), und zwar mit Vorliebe im Kerne, von gleicher Größe, freiliegend aber auch mit Größenunterschieden, sehr oft mit Strepto- und Pneumokokken vergesellschaftet, am besten nach Gram darstellbar, lange Zeit im Menschen haltbar und daher auch noch in älteren Grippefällen mit Lungenentzündung und Brustfelleiterung vorhanden.

Georg Schmidt (Berlin).

Schiff und Mátyás, Über das Blutbild bei der epidemischen Influenza (Spanische Grippe). (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1326.)

Die bei 33 Grippekranken mehrfach ausgeführte Blutuntersuchung ergab, daß die Zahl der Leukocyten am 1.—3. Tage der Erkrankung, wenn keine Komplikationen bestanden, normal war. Nur selten sind anscheinend die Fälle, in denen schon in dieser Zeit Leukopenie oder Leukocytose besteht. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung kommt es meist zur Leukopenie. In wenigen Fällen bleibt die Leukocytenzahl während des ganzen Krankheitsverlaufes normal. In den ohne Komplikationen verlaufenden Fällen tritt die Leukopenie entweder am Ende der fieberhaften oder im Beginne der fieberfreien Periode ein. Bei Pneumonie von geringer Ausdehnung ist die Leukocytenzahl normal oder auch vermindert und nur selten vermehrt. Bei ausgedehnten Pneumonien kommen sowohl Leukopenie wie Leukocytose vor. Über das Verhalten der einzelnen Zellarten muß im Original nachgelesen werden.

Hetsch (Berlin).

Stachelin, R., Einige Bemerkungen über die Influenza-epidemie. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1918. S. 1057.)

Verf. hat in den meisten Influenzafällen der letzten Epidemie Leukopenie beobachtet, und zwar sinken namentlich die Lymphocyten oft auf sehr niedrige Werte. Die Eosinophilen gehen zurück oder verschwinden ganz. Der Prozentgehalt der großen Mononukleären und Übergangsformen verändert sich nur wenig. Dadurch nehmen die Polynukleären relativ stark überhand, während ihre absolute Zahl vermindert ist. Nicht selten erscheinen Myelocyten im Blut.

Gildemeister (Berlin).

v. Jagie, Fieberkurve und Leukocytenbild bei Grippe. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1223.)

In der Fieberkurve der Grippe sind 3 Perioden abgrenzbar: 1. ein dreitägiges Initialfieber (1. Stadium), 2. die Remission am 3., seltener 4. Krankheitstage (2. Stadium) und 3. der neuerliche Anstieg (3. Stadium), der fast regelmäßig mit der Entwicklung der Bronchitis bzw. Pneumonie zusammenfällt. Das 1. Stadium ist auf die Wirkung des eigentlichen, noch unbekannten Grippeerregers zurückzuführen, das 3. Stadium ist das der Mischinfektion.

Die Leukocytenformel Leukopenie, Neutropenie, Fehlen von Lymphocytose und zumeist erhaltene Eosinophile ist für die Diagnose Grippe (im ersten und zweiten, vielfach auch im dritten Stadium nach der Fieberkurve) gut verwertbar. Differentialdiagnostisch gegenüber Typhus ist vor allem das rasche und prompte Verschwinden der Eosinophilen aus dem Blute bei letzterer Erkrankung zu berücksichtigen.

sichtigen. Wenn im dritten Stadium der Grippe mit komplizierender Pneumonie Leukopenie besteht, kann das Leukocytenbild dem bei Typhus ähnlich werden. Das gesamte klinische Bild und die bakteriologisch-serologischen Untersuchungen werden jedoch hier eine Unterscheidung wohl immer möglich machen. Auch bei der Grippe konnte, ebenso wie bei anderen akuten Infektionskrankheiten, eine Kernverschiebung der Neutrophilen nach links nachgewiesen werden, die mit der Schwere der Infektion parallel ging. Außerdem fanden sich wiederholt sowohl bei leukocytotischem wie bei leukopenischem Befunde im Verlaufe der Pneumonien Myelocyten und Jugendformen im Blute.
Hetsch (Berlin).

v. Kaufmann, Wilhelm, Über das Verhalten der Sera von an „Spanischer Krankheit“ Leidenden zur Meineckeschen Lipoidbindungsreaktion. (Med. Klinik. 1918. S. 809.)

Die Meineckesche Reaktion war unter 25 Fällen von Spanischer Krankheit 16 mal stark, 7 mal schwach positiv und 2 mal negativ. Die positive Reaktion kann sich 2—3 Wochen lang nach der Entfieberung halten. Die Untersuchung nach diesem Verfahren kann für die Feststellung von ernsten Fällen der Krankheit unter Umständen von Bedeutung sein. Dagegen ist die Meineckesche Reaktion, wie sich aus den Untersuchungen gleichfalls ergab, für den Nachweis der Syphilis allein kaum zu verwenden, da sie auch bei anderen Infektionskrankheiten auftreten kann.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Berliner, Max, Über Tuberkulose-Immunitätsreaktionen bei Grippe. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 228.)

Nach v. Pirquet reagierten nur 19 Proz. der daraufhin geprüften, in die Klinik aufgenommenen erwachsenen Grippekranken, während sich bei der Bestimmung der Blutserumantikörper gegen Alt tuberkulin und Tuberkelbazillenemulsion nichts Regelwidriges ergab. Mehrere nicht nach v. Pirquet Reagierende hatten sogar sehr reichliche Antikörper gegen die Tuberkelbazillenemulsion.

Die Antikörper sind im Blutserum vorgebildet und werden mit der Grippeinfizierung nicht ausgemerzt. Die v. Pirquet-Reaktionsfähigkeit des Körpers, die erst im Augenblicke der Einverleibung des Tuberkulins in die Haut hervorgehoben wird, wohnt jedem Menschen inne, der einmal eine tuberkulöse Infektion durchgemacht hat, kann aber verloren gehen, so in der Schwangerschaft, bei Masern, Miliartuberkulose, Kachexie, ist während einer Grippeerkrankung herabgesetzt, stellt sich aber nachher wieder her.

Georg Schmidt (Berlin).

Lenz, E., Beiträge zur Bekämpfung und Epidemiologie der grippalen Infekte. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1918. S. 1265.)

Verf. empfiehlt zur Verhütung einer Weiterverbreitung der Grippe das Tragen einer Schutzmaske, für die er ein praktisches Modell konstruiert hat. Das Tragen dieser Schutzmaske während des Aufenthaltes im Krankenzimmer würde auch bei anderen durch Inhalation übertragbaren Krankheiten (Diphtherie, Keuchhusten u. a.) angezeigt sein.

Gildemeister (Berlin).

Hotz, A., Zur Prophylaxe der spanischen Grippe. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1918. S. 1372.)

Verf. empfiehlt die prophylaktische Anwendung von Urotropin.

Gildemeister (Berlin).

Schönemann, A., Zur Prophylaxe der Influenza. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1918. S. 1125.)

Verf. empfiehlt zur Prophylaxe der Influenza und zur Milderung des Verlaufes derselben bei schon erfolgter Infektion Vioform-Einblasungen in die Nasenhöhle und den Nasenrachenraum.

Gildemeister (Berlin).

Meyer, F., Die Behandlung der Grippepneumonie. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 173.)

Unter 600 Grippefällen an 2 Stellen der deutschen Westfront 1918 waren 66 Lungenentzündungen mit 19 Proz. Sterblichkeit.

Alles Blut von Lebenden war auf künstlichen Nährböden und im Mäuseversuche keimfrei. Ebenso die Spinalsäfte dreier Delirierender. Alle Auswurfproben zeigten Strepto- und Pneumokokken in wechselndem Mengenverhältnisse. 10 mal Influenzakeime, auf Levinthalschem Nährboden leicht züchtbar. Zum Feststellen, welche Erreger die Mischinfektion beherrschen, bleibt vorerst nur Mikroskopieren des mehrfach gewaschenen Auswurfes.

Diplostreptokokken in 70 Proz. im Rachenschleime und Auswürfe, vor allem auch in 5 anatomisch untersuchten Lungen, zweimal mit Grippeerregern vergesellschaftet. Bisher kein Grund, darin einen besonderen Erreger zu sehen. Bei 12 Brustfelleiterungen gewöhnlich lange Streptokokken; einmal wuchsen rein Staphylokokken.

Demnach wird die Grippelungenentzündung meist durch Streptokokken, z. T. durch sie allein, z. T. durch sie und Pneumokokken, in der Minderzahl nur durch Pneumokokken erzeugt, nachdem die Grippeerreger und ihre Gifte das Gewebe geschädigt haben.

1. Grundform: die schwer toxische, meist rasch tödliche Pneumonie. In vielen schnell verlaufenden Fällen mit Brusthöhlenerguß,

der stets Streptokokken enthielt. Im Auswurfe meist wenige Keime, überwiegend Strepto- und Pneumokokken. Bei schwerstem Verlaufe wohl Toxinüberschwemmung des durch Strapazen oder Unterernährung geschwächten Körpers. Dabei das Blut häufig keimfrei. Bei den ersten 4 Fällen von Lungenentzündung der Seuche im Sommer 1918 — mit Pneumokokken — wurden Serum und Optochin verabfolgt, ohne jeden Erfolg. Nun wurden 46 Kranke innerlich mit Eucupinum basic. (täglich 0,5) behandelt und mit Antistreptokokkenserum Höchst gespritzt. Spätere Kranke erhielten bis zu 3 g täglich, mit wachsender Wirkung. So wurden 10 Schwerseptische mit Streptokokkenempyem und Gelenkentzündungen geheilt. Insgesamt 4, dagegen bei den 20 lediglich mit Salvarsan, Kollargol und Kampfer Behandelten 8 Todesfälle. Fieberkurven. Keine Nebenschädigungen. Das Eucupin beeinträchtigt die Strepto- und Pneumokokken, auf die das Serum dann bakteriotrop wirken kann. Außerdem Behandlung der Kreislaufschwäche.

Bei der 2. Grundform, der mittelschweren Grippepneumonie, wird auch die eigentliche Lungenerkrankung der Behandlung zugänglich. Das toxische Bild tritt weniger hervor. Der Brustfellerguß ist keimfrei. Ätiologische Behandlung soll hier hauptsächlich das Auftreten neuer Herde beschränken.

Am seltensten ist die 3. Grundform, die chronische Grippe-lungenentzündung.

Georg Schmidt (Berlin).

Friedemann, Ulrich, Über Serumtherapie der Grippepneumonie. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 1293.)

Lungenabstriche bei Grippepneumonie lehren, daß Streptokokken und Pneumokokken in der Regel in großen Massen vorhanden und wahrscheinlich als Ursache der schweren Lungenerkrankungen zu betrachten sind. Mit einem polyvalenten Streptokokken-Pneumokokkenserum (Sächsisches Serumwerk) wurde in 6 hoffnungslosen Fällen Heilung erzielt. In anderen leichteren Fällen gelang es, durch Anwendung des Serums das Weiterschreiten der Krankheitsprozesse zu verhindern. Wenn hiernach bei der Grippepneumonie im Gegensatz zur kruppösen Pneumonie das Serum ausgeprägte Heilwirkung besitzt, so kann dies vielleicht in dem großen Blutreichthum der Lunge liegen, während die Lunge bei der kruppösen Pneumonie im Stadium der grauen Hepatisation fast blutleer ist.

Die Bewertung der spezifischen Komponente im Serum kann natürlich nicht als erwiesen gelten, da die Injektionsdosen hoch sind

Langer (Charlottenburg).

Riese, E., Behandlung der bösartigen Grippe. (Berl. klin. Wochenschr. 1918. S. 1044.)

Einspritzung von 25—50 ccm Antistreptokokkenserum intravenös und subkutan wirkte sehr günstig.

Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Hosenberg, Hugo, Zur Behandlung der Grippe. (Berl. klin. Wochenschr. 1919. S. 220.)

Schwere Fälle, insonderheit solche mit pulmonalen Erscheinungen, wurden durch subkutane oder intravenöse Injektion von 20 ccm Streptokokkenserum-Merck außerordentlich günstig beeinflusst. Nebenbei wurden subkutan hohe Kampferdosen gegeben.

Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Defressine et Violle, H., La prophylaxie et le traitement de la grippe. (C. r. Acad. des Sciences. T. 167. 1918. p. 503.)

Zur Verhütung von Lungenkomplikationen injizierten Verff. bei jedem Grippefall prophylaktisch 40 ccm Pneumokokkenserum subkutan. Das Auftreten von Pneumonien wurde dadurch fast mit Sicherheit verhütet.

Bei allen Fällen mit bereits eingetretenen Lungenkomplikationen wurden 80—100 ccm Serum injiziert und, wenn nach 24 Stunden noch keine ausgesprochene Besserung bemerkbar war, weitere 60—80 ccm gegeben. Die Erfolge waren sehr günstig.

Zur Prophylaxe der Grippe injizierten Verff. 1,5 und nach 4 Tagen weitere 3 ccm von erhitztem Serum, das Grippekranken auf der Höhe der Erkrankung entnommen war. Außerdem verwandten sie eine Mund und Nase schützende Gazemaske. Mittels dieser Methoden gelang es bisher regelmäßig, Grippeerkrankungen zu verhüten.

Kurt Meyer (Berlin).

Bettinger, Hans, Über die Behandlung der Grippe mit Diphtherieserum. (Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 125.)

Bei Behandlung mit Diphtherieserum wurde die Sterblichkeit gegen früher auf die Hälfte herabgesetzt, nämlich von 21 Proz. auf 11 Proz.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Reiß, Emil, Die Serumbehandlung der Grippe. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 1328.)

Die Anwendung von Rekonvaleszentenserum oder Normalserum in Mengen von 20—200 ccm führt zu Temperaturabfall bis zu 3° und Besserung des Allgemeinbefindens. Lungenentzündungen wurden nicht beeinflusst. Es handelt sich nicht um eine spezifische Wirkung, sondern um eine allgemeine Serumwirkung ähnlich der Beeinflussung des Scharlachs durch menschliches Normalserum.

Langer (Charlottenburg).

Liebmann, Erich, Über die Behandlung schwerer Influenzafälle mit Rekonvaleszentenserum. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1918. S. 1393.)

Die Therapie mit Rekonvaleszentenserum hat in zahlreichen Fällen gute Dienste geleistet. Die Wirkung des Serums ist wahrscheinlich eine antitoxische und äußert sich insbesondere in einem kritischen oder lytischen Fiebrückgang und Absinken von Puls und Atmung. Versager der Serumtherapie kommen besonders dann vor, wenn die Behandlung zu spät eingeleitet wird, oder wenn Mischinfektion vorliegt. Gildemeister (Berlin).

Pfeiffer, Rob. und Prausnitz, H., Rekonvaleszentenserum in der Grippetherapie. (Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 124.)

Die bisherigen Versuche befriedigten und sollen fortgesetzt werden. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Luithlen und Winterberg, Eigenserumbehandlung der Grippelungenentzündung. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1206.)

Verff. sahen bei Grippelungenentzündung günstige Erfolge von der Autoserotherapie. Den hochfiebernden Kranken wurden ungefähr 100 ccm Blut steril aus der Kubitalvene entnommen und von dem in der Kälte abgesetzten Serum am folgenden Tage 5—8 ccm intravenös injiziert. Den Einspritzungen folgte Temperaturabfall und Besserung des subjektiven Befindens und des objektiven Befundes. Hetsch (Berlin).

Vögele, A., Serumexanthem und Nirvanalexanthem. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 603.)

Einem an Grippelungenentzündung Leidenden wurde Antistreptokokkenserum Höchst eingespritzt und Optochin. basic. verabreicht 8 Tage später starker Serumausschlag mit geringem Fieber ohne Juckreiz. In der Genesungszeit Nirvanolgaben. Nunmehr klein fleckiger hochroter Hautausschlag mit Euphorie, leichter Benommenheit, heftigem Fieber, schwer zu bekämpfendem starken Juckreiz. Es wurde nicht Serumexanthemrückfall, sondern Arzneiausschlag angenommen. Georg Schmidt (Berlin).

Cépède, Casimir, Un vaccin curatif de la grippe. (C. r. Acad. des Sciences. T. 167. 1918. p. 736.)

Verf. empfiehlt zur Behandlung der Grippe ein aus Pneumo-Strepto- und Staphylokokken bestehendes Vaccin. 48stündige Agarkulturen werden zunächst zur Entgiftung gewaschen und hinterher

30 Minuten gekocht. Die Aufschwemmung wird so eingestellt, daß in 1 ccm 100 Millionen Kokken enthalten sind.

Das Vaccin wurde in Mengen bis zu 6 ccm täglich injiziert. Es wurde gut vertragen. Die Erfolge waren besonders bei Frühfällen günstig.

Kurt Meyer (Berlin).

Grigaut, A. et Moutier, Fr., Essai de traitement de la grippe par la plasmothérapie (injections intraveineuses de plasma de convalescent). (Ibid. p. 765.)

Verff. behandelten 10 schwere Grippefälle mit intravenösen Injektionen von Rekonvaleszentenplasma, das durch Auffangen des Blutes in Natriumcitratlösung und Absetzenlassen der Blutkörperchen gewonnen wurde. Es wurden 50—500 ccm teils in einer, teils in mehreren Dosen eingespritzt. Die Injektionen wurden reaktionslos vertragen.

Bei 8 vor dem dritten Tage behandelten Fällen machte sich eine unmittelbare Besserung der Temperatur, des Allgemeinbefindens und der Lungenerscheinungen bemerkbar. In 24 Stunden trat die Krise ein. Bei 12 erst am fünften Tage behandelten Fällen konnte auch durch große Plasmamengen (500 ccm) der Tod nicht verhütet werden.

Kurt Meyer (Berlin).

Hildebrandt, Wilhelm, Zur Behandlung der Grippelungenentzündungen. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 489.)

Klinisches aus dem Felde (Flandern). Zur Toxinentfernung (und Entlastung des Herzens) ausgiebige Aderlässe. Neosalvarsan in die Vene oder Diphtherieheilserum unter die Haut zu spritzen, war nutzlos. Antistreptokokkenserum oder Eukupin wurden nicht verwandt.

Georg Schmidt (Berlin).

Alwens, W., Zur Therapie der Grippepneumonie. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 626.)

Es scheint, daß sich zu verschiedenen Zeiten und vielleicht auch an verschiedene Örtlichkeiten gebunden bald der Streptokokkus, bald der Pneumokokkus, bald beide mit Vorwiegen eines von beiden als Erreger der Grippe nachweisen lassen. In die Vene eingeführt, bewährte sich bei Grippe-Lungenentzündung das Kollargol nicht, wohl aber in gewissen Grenzen das Neosalvarsan. Im Auswurfe fanden sich bei Färbung und Züchtung vorwiegend Pneumokokken, keine Influenzakeime. Das Blut der Kranken war keimfrei. Es wurde bei 91 Grippe-Lungenentzündungen Optochin verabfolgt, bei leichten und bei mittelschweren Fällen sicher mit Erfolg, bei allen Fällen ohne Nachteil, da gewisse Vorsichtsmaßregeln beobachtet wurden. Da die spezifische Desinfektionswirkung noch mehr dem Eukupin eigen ist,

wäre auch dieses Mittel zu versuchen, besonders gegenüber Streptokokken, zumal es völlig gefahrlos ist. Behandlung mit Streptokokken- oder mit Diphtherieserum brachte gar keinen, mit polyvalentem Pneumokokkenserum einen gewissen Erfolg. Die spezifische Chemotherapie mit Chininabkömmlingen war überlegen. Kein Mittel vermochte den pneumonischen Vorgang unmittelbar zu beeinflussen oder das Auftreten neuer Lungenherde oder von Brustfellerguß zu verhindern.

Georg Schmidt (Berlin).

Arnoldi, W., Zur Behandlung der spanischen Grippe. (Berl. klin. Wochenschr. 1919. S. 417.)

Günstige Erfolge wurden nach intramuskulärer Einspritzung von 0,5 Chinin. muriat., gelöst in Methan, gesehen. Als Herzmittel hat sich Kampfer bewährt. Der Einfluß der Digitalis muß erst noch näher erforscht werden.

Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Böhme, A., Eucupin bei der Behandlung der Grippe. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 156.)

In Brusthöhleneiterungen nach Grippe meist Streptokokken, auch wenn im Auswurfe nur Pneumokokken. 45 Grippekranken erhielten Eucupin. basic. 0,3, täglich 5 mal in Oblaten, 4—5 Tage lang. Auf Verlauf unkomplizierter Grippe kein Einfluß. In bezug auf Verhütung von Bronchen- oder Lungenerkrankung kein deutlicher Unterschied gegenüber den nicht derart Behandelten. Dagegen günstige Einwirkung bei frühzeitig mit Eucupin versorgten Grippe-Lungenentzündungen sowie in bezug auf Häufigkeit, Art und Ausdehnung von Brustfellergüssen.

Georg Schmidt (Berlin).

Bockemüller, Erfahrungen mit Elektrokollargol. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 495.)

Tunlichst im Beginne der Grippe 5 ccm 1proz. Elektrokollargols in die Vene einspritzen zum Vermeiden von Komplikationen und zwecks objektiver Erleichterung. Günstiges ferner bei Empyem, Masern, Windpocken, Scharlach, Erysipel, Sepsisfällen. Bei vorgeschrittener Krankheit reicht die keimtötende Kraft des Mittels nicht aus.

Georg Schmidt (Berlin).

Hodel, H., Zur Behandlung der Grippepneumonie mit Kolloidmetallen und Fixationsabszeß. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1919. S. 310.)

102 Grippepneumonien wurden der Behandlung mit Kolloidmetallen, meist Elektrargol, unterzogen. Eine gute Wirkung wurde in 72 Fällen beobachtet; bei den 30 Todesfällen handelte es sich meist um Personen, die in schwachem Zustand ins Krankenhaus.

eingeliefert wurden. Auch bei Anwendung des Fixationsabszesses mittels Terpentinöl sah Verf. günstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufes.
Gildemeister (Berlin).

Ries, Julius und Ries-Imchanitzky, Marie, Die spezifische Ausscheidung gewisser Arzneimittel durch die Luftwege als Grundlage einer Behandlung von Lungenkrankheiten. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1919. S. 543.)

Natrium kakodylicum erwies sich sowohl subkutan wie per os als wirksam bei Lungenschüssen und insbesondere bei der letzten Influenzaepidemie; das Auftreten von Lungenentzündungen wurde verhindert. Die gute Wirkung beruht wahrscheinlich auf der Affinität des Lungengewebes zu dem genannten Mittel, die zu einer Ausscheidung der flüchtigen Zerfallsprodukte durch die Luftwege führt. Auch bei anderen Mitteln: ätherische Öle, Terpene, Kreosot, Natrium telluricum, erfolgt in ähnlicher Weise eine Ausscheidung durch die Ausatemungsluft.
Gildemeister (Berlin).

Salomon, Rudolf, Malafebrin, ein wirksames Mittel gegen die Grippe. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 550.)

Malafebrin ist Magnesiumcalciumoxyphosphophenylpitayin (Chem. Fabrik Cefadosa Frankfurt a. M.) und zerstört Endotoxine, ohne die Phagocytose und die menschliche Zelle zu schädigen. Verf. fand es als Blutdesinfiziens gut an 1000 Grippekranken, darunter 300 septisch Kranken, bewährt, bei frühzeitigen innerlichen Gaben. 0,6 Proz. Sterblichkeit.
Georg Schmidt (Berlin).

Tornai, Josef, Beiträge zur Behandlung der schweren Influenzafälle. (Berl. klin. Wochenschr. 1919. S. 393.)

Die intravenöse Resorcinbehandlung hat sich bei schweren Influenzafällen sehr gut bewährt.

Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Raffelt, Über Aderlaß bei Influenzapneumonie. (Wien. klin. Wochenschr. 1919. S. 86.)

Besonders bei Jugendlichen und Vollblütigen befindet sich die Lunge bei der Influenza in einem Zustande der hyperämischen Stauung mit kapillären Schädigungen, der für eine Sekundärinfektion durch fast alle Entzündungserreger einen sehr günstigen Boden schafft. Bei erfolgter Infektion ermöglicht dieser Zustand der Lungen die rasche Vereiterung und septische Entwicklung. Deshalb muß als wichtigste therapeutische Maßnahme die Blutentziehung gelten.

Hetsch (Berlin).

Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 68. No. 19/20.

Ausgegeben am 28. November 1919.

Immunitätsforschung.

v. Liebermann, L., Selektionshypothese. — Versuch einer einheitlichen Erklärung der Immunität, Gewebsimmunität und Immunitätserscheinungen. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 313 u. Biochem. Zeitschr. Bd. 91. 1918. S. 46.)

Das Wesen der erworbenen Immunität besteht darin, daß im Kampf zwischen Virus und Gewebszelle die schwächeren Zellen zugrunde gehen und durch die Vermehrung der stärkeren, widerstandsfähigeren Zellen ersetzt werden. Das Gegenstück hierzu ist die Virulenzsteigerung pathogener Bakterien durch Tierpassage. — Der Grad der Immunität hängt von der Anzahl der zugrundegegangenen Zellen ab; er ist deswegen nach Typhus oder Pocken größer als nach der Schutzimpfung. — Die zerstörten, aus dem Verbande gelösten Gewebszellen, die neben dem Zellprotoplasma auch die Reaktionsprodukte zwischen Virus und Zelle enthalten, gelangen ins Blut und entfalten hier als Antikörper eine ähnliche Wirkung wie während des Kampfes in den Geweben. Die spezifisch serologischen Reaktionen werden als autokatalysatorische Erscheinungen erklärt: ein Immunkörper, der unter Einwirkung eines Antigens A entstanden ist und Bestandteile desselben enthält, wird im Serum mit frisch zugesetztem A mit größerer Avidität reagieren als mit einem Antigen B. Da der Immunkörper im wesentlichen aus Zellprotoplasma besteht, das auch mit anderen Antigenen reagieren kann, so verlaufen die serologischen Reaktionen nicht streng, d. h. qualitativ, sondern nur quantitativ spezifisch. Normalantikörper enthalten nur Zellprotoplasma zugrundegegangener Zellen, sie wirken daher unspezifisch. — Die Anaphylaxie besteht im Abbau der Antikörper zu giftigen Substanzen. Bei der Allergie werden die mit geringen Virusmengen geimpften Zellen nicht vernichtet, sondern nur in einen Reizzustand versetzt. In beiden Fällen werden durch die Reinjektion die zunächst gebundenen giftigen Abbauprodukte frei gemacht. Bei Kutanreaktionen entsteht dadurch lokale Hyperämie; beim Einbringen in die Blutbahn allgemeine Reizung mit Temperaturerhöhung.

Langer (Charlottenburg).

Herzfeld, E. und Klinger, R., Chemische Studien zur Physiologie und Pathologie. II. Die Immunitätsreaktionen. (Biochem. Zeitschr. Bd. 85. 1918. S. 1.)

Erste Abt. Ref. Bd. 68.

No. 19/20.

29

Die Anwendung der neuen, von den Verff. an anderer Stelle entwickelten eiweißchemischen Vorstellungen auf das Gebiet der Immunitätsforschung führt zu folgender Auffassung der Antikörperbildung.

Alle Antikörper sind vom Antigen selbst abzuleiten und entstehen dadurch, daß das Antigen im Organismus eine teilweise Aufspaltung erfährt. Die hierdurch gebildeten höheren und noch spezifisch gebauten Abbauprodukte werden an gewisse Eiweißteilchen des Blutes („Globulin“stufe, aus frisch zerfallenden Zellen [Leukocyten u. ähnl.] stammend) adsorbiert. Diese erlangen dadurch die Fähigkeit, neues Antigen, wenn sie mit solchem zusammentreffen, in spezifischer Weise zu adsorbieren, wodurch die bekannten Immunitätsreaktionen (Entgiftung, Fällungen [„Ambozeptor“wirkung, anaphylaktischer Shock usw.]) zustandekommen.

Diese Vorstellungen werden im einzelnen weiter ausgeführt und die zeitlichen und quantitativen Verhältnisse der Antikörperbildung sowie die Erscheinungen der Allergie, des anaphylaktischen Shocks und der Infektionskrankheiten von demselben eiweißchemischen Standpunkt aus besprochen.

Verff. betonen noch, daß sie nicht eine abschließende Theorie der Immunität geben wollen, sondern nur Anregungen zu einer Betrachtungs- und Erforschungsweise der hierhergehörigen Phänomene, die den neuen Vorstellungen vom Bau der Eiweißkörper, von der Bedeutung der Abbauprodukte für die Fällbarkeit und Löslichkeit derselben usw. Rechnung trägt. Kurt Meyer (Berlin).

Landau, Hans, Versuche über den Einfluß großer Blutentziehungen auf die Antikörperbildung. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 86. 1918. S. 260.)

Langer hat Versuche mitgeteilt, wonach es anscheinend regelmäßig gelingt, durch sehr große und täglich wiederholte Blutentziehungen (meist je 20 ccm) einen außerordentlich hohen Agglutinin-gehalt zu erzielen. Verf. hat nun die Langersche Methode an 7 Kaninchen versucht, vermochte aber in keinem Falle durch Blutentnahme den Titer des Serums zu erhöhen; zumeist sank derselbe vielmehr, namentlich nach den ersten Blutverlusten.

Schill (Dresden).

Pfenninger, Walter, Beiträge zur Beeinflussung der Resistenz von Versuchstieren gegenüber Infektionskrankheiten. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1917. S. 242.)

Eine Beeinflussung der Gesamtresistenz ist sowohl im negativen wie im positiven Sinne durch verschiedene Substanzen möglich; es bestehen, bis zu einem gewissen Grade wenigstens, Parallelen zwischen

der Beeinflußbarkeit der die Gesamtresistenz zusammensetzenden Einzelfaktoren, nämlich der Agglutinine und der Phagocytose einerseits und der Beeinflußbarkeit der Gesamtresistenz des Organismus andererseits.

Gildemeister (Berlin).

Saxl, Paul, Über die Herstellung von Vaccinen (Impfstoffen), Diagnosticis und agglutinierenden Seris mit Hilfe der keimtötenden Fernwirkung der Metallsalze. (Med. Klinik. 1917. S. 1209.)

Die keimtötenden Kräfte, die von verschiedenen Metallen und Metallsalzen ausgehen, lassen sich auf Glas übertragen. Das auf diese Weise aktivierte Glas kann zur Abtötung von Keimen benutzt werden. So ist es möglich, aus den abgetöteten Keimen Impfstoffe herzustellen. Ein so gewonnener Typhusimpfstoff zeichnete sich durch größte Wirksamkeit und durch das Fehlen von nennenswerten Reizerscheinungen nach der Einspritzung aus. Durch die keimtötende Fernwirkung gehen nur die Bakterien zugrunde, nicht aber die Agglutinine. Das Verfahren wird wegen seiner Einfachheit für die Herstellung von Impfstoffen ganz allgemein empfohlen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Brösamlen, Otto, Über die klinische Bedeutung der eosinophilen Leukocyten bei der Vaccinebehandlung. (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie. Bd. 20. 1919. S. 36.)

Nach jeder Vaccineinfektion kommt es bei den verschiedenen chronischen Infektionskrankheiten in der Regel zu einer mehr oder minder beträchtlichen Vermehrung der weißen Blutkörperchen. Die Vermehrung setzt schon wenige Stunden nach Injektion ein, im allgemeinen ist die Reaktion nach 2—3 Tagen abgeklungen. In erster Linie nehmen an dieser Vermehrung die neutrophilen Leukocyten teil; bei unkomplizierten Fällen werden aber auch die eosinophilen Zellen davon betroffen. Die Eosinophilie kann unter Umständen auch ausbleiben, so besonders bei Gesunden. Die Ursachen für den negativen Ausfall können in der Art der Dosierung, in der jeweiligen Reaktionsfähigkeit des betreffenden Kranken sowie auch in der Beschaffenheit des Präparates liegen. Die klinische Erfahrung, daß das vermehrte Auftreten der eosinophilen Zellen im Blut im allgemeinen prognostisch günstig, ihr Verschwinden prognostisch ungünstig zu beurteilen ist, läßt sich auch für die Leitung der Vaccinebehandlung erfolgreich verwerten, insofern als bei zu hoher Dosierung oder zu kurzen Intervallen zwischen zwei Injektionen die sonst stets beobachtete Eosinophilie ausbleibt. Für die Praxis ergibt sich daraus, daß man auf die Richtigkeit der Behandlung schließen darf, wenn der Kranke auf die Injektion mit einer Eosinophilie reagiert.

29*

Bleibt die Vermehrung aus, so wird man die Pause zwischen zwei Injektionen verlängern und die Dosis vermindern oder auch mit den Injektionen für längere Zeit aussetzen. W. Gaetgens (Hamburg).

Kaznelson, P., Vaccinebehandlung, Heterovaccine und Proteinkörpertherapie. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 406 u. Therapeut. Monatsh. 1917. S. 437.)

Sammelbericht über die Literatur der letzten Jahre.

Schmitz (Halle a. S.).

Weichardt, Wolfgang, Über Proteinkörpertherapie. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 581.)

Es ist zweifellos erwiesen, daß durch parenterale Einverleibung von Eiweiß in richtiger Form und Menge eine Veränderung des lebenden Körpers angeregt wird, welche in Gestalt einwandfreier Heilung gewisser Erkrankungen in Erscheinung treten kann. Es wird eine wertvolle Übersicht über die ganze Frage gegeben, die auch zeigt, in welcher Richtung sich die weiteren Forschungen bewegen müssen, für die noch viele Fragen zu lösen bleiben, ehe von der allgemeinen Anwendung zu Heilzwecken volle Erfolge zu erwarten sind.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Reiter, H., Über Milchtherapie. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 175.)

Bisher hat die experimentelle Forschung noch nicht den Beweis erbracht, daß die parenterale Milcheinverleibung im protoplasma-aktivierenden Sinne wirksam sein kann. Es ist durchaus unberechtigt, die Milchtherapie auf die gleiche Stufe mit der reinen Proteintherapie zu stellen, weil damit die Wirkung der nicht eiweißartigen Bestandteile vernachlässigt wird. Die vorliegenden klinischen Erfahrungen sind so stark widersprechend, daß vorläufig trotz der scheinbaren Unschädlichkeit vor ihrer Anwendung gewarnt werden muß.

Langer (Charlottenburg).

Döllken, Zur Behandlung von Blutkrankheiten und Infektionskrankheiten mit Proteinkörpern. (Berl. klin. Wochenschr. 1919. S. 226.)

Intramuskuläre Milchinjektionen wirken sehr günstig bei Purpura haemorrhagica, rasch bei Weilscher Krankheit, deutlich und sicher bei frischen Fällen von Dysenterie. Erich Hesse (Berlin-Lichterfelde).

Möllers, B., Die keimfreie Herstellung und Aufbewahrung von Impfstoffen, insbesondere von Blutimpfstoffen. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 81. 1918. S. 347.)

Zur keimfreien Aufbewahrung von Blutseren (Antitoxinen, Rekonvaleszentenserum) sowie von Impfstoffen, die aus Aufschwemmungen von abgetöteten Bakterienreinkulturen in physiologischer Kochsalzlösung bestehen, ist der Zusatz von 0,5 Proz. Phenol das beste Konservierungsmittel. Impfstoff aus dem Vollblut von erkrankten Menschen oder Tieren wird durch Zusatz von 0,2 Proz. Formalin zuverlässig keimfrei und monatelang haltbar gemacht. Gildemeister (Berlin).

Möllers, B., Die keimfreie Aufbewahrung von Blutimpfstoffen. (Deutsche med. Wochenschr. 1919. S. 351.)

Blutproben wurden mit Colibazillen oder Staphylokokken, dann mit verschiedenen wasserlöslichen komplexen Quecksilberverbindungen, die Eiweiß nicht fällen und Metall nicht amalgamieren, versetzt. Es erlosch die Desinfektionskraft bei einem Gehalte der Blutlösung an 0,2—0,5 Proz. Sublimat, 0,05 Proz. Afridol, 0,2—0,5 Proz. Novasurol, 0,2—0,5 Proz. Novasurolerivat (Oxy-Quecksilber-chlorphenoxy-essig-saures Natrium), 0,05—0,1 Formalin. Als praktisch geeigneter Zusatz zum keimfreien Aufbewahren von Blutimpfstoffen, wozu bisher schon 0,2 Proz. Formalin verwendet wurde, kommen 1proz. Novasurol und dessen vorstehender Abkömmling in Betracht.

Georg Schmidt (München).

Doctor, Karl, Eine einfache Methode, um Sera dauernd steril und ständig gebrauchsfertig aufzubewahren. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 894.)

Aufbewahrung in kleinen Glasröhrchen, die an den ausgezogenen Enden mit einer Plasticinkugel verschlossen werden.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Baudet, F., Het conserveeren van gesensibilisierde roode bloedlichaampjes van het schaap. (Tijdschr. v. Vergelijkende Geneesk. Deel 2. 1917. p. 304.)

Verf. empfiehlt zur Konservierung der sensibilisierten Hammelblutkörperchen die Lockesche Lösung mit 1 Proz. Natrium citricum; nach dreiwöchiger Aufbewahrung waren die Blutkörperchen zu Komplementbindungsversuchen noch sehr gut brauchbar.

Winckel (Amsterdam).

Berczeller, Eine Mikromethode für serologische Reihenversuche. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 100.)

Beschreibung einer Kapillarmethode für Reihenversuche bei Hämolyse-, Agglutinations-, Ferment- usw. Bestimmungen, die einfacher als die von Wright angegebene ist. Die Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden.

Hetsch (Berlin).

Pfönninger, Walter, Über die Beeinflussung der Agglutininproduktion. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1917. S. 200.)

Verf. hat aus der Reihe der Substanzen, welche er in einer früheren Arbeit (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1916. No. 21) bezüglich ihres Einflusses auf das phagocytäre Vermögen der Leukocyten geprüft hatte, einige auf ihren Einfluß bezüglich der Blutantikörper und im besonderen der Agglutinine untersucht. Von den anorganischen Salzen wurden CaCl_2 und NaBr gewählt, welche von den betreffenden Ionenreihen die Phagocytose am meisten begünstigen, ferner SrCl_2 und Na_2SO_4 , welche eine Hemmung der Phagocytose gezeigt haben. Aus der Reihe der organischen Ionen wählte Verf. Na-Propionat, als Vertreter der Terpene Cymol und von den Kresolen das m-Kresol. Als Versuchstiere wurden Kaninchen gewählt. Zur Infektion wurde ein Stamm von *Staphylococcus pyogenes albus* genommen, der von einem an Staphylokokkenseuche eingegangenen Feldhasen gewonnen war; dieser Stamm hatte sich bei einer Vorprüfung als gut agglutinabel erwiesen.

Die Resultate der Agglutininbeeinflussung weisen nun eine gewisse Ähnlichkeit mit der Begünstigung der Phagocytose auf, indem diejenigen Substanzen, welche die Phagocytose am stärksten begünstigen, auch die Agglutininproduktion am meisten stimulieren, nämlich NaBr , Na-Propionat, Cymol und CaCl_2 . Die beiden anderen Salze hingegen, SrCl_2 und Na_2SO_4 , welche die Phagocytose nicht begünstigen, sondern sogar hemmen, haben einen geringen, aber doch noch begünstigenden Effekt auf die Agglutininproduktion.

Gildemeister (Berlin).

Mansfeld, G., Eine physiologische Erklärung der Agglutination. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 27. 1918. S. 197.)

Verf. stellt die Hypothese auf, daß die dauernde Emulsion von Bakterien durch ein Schutzkolloid bewirkt wird, die genuine Eiweißhülle der Bakterien, die entsprechend den Gesetzen der Oberflächenspannung zum größeren Teil an den Bakterienleibern haftet, zum kleineren Teil im Dispersionsmittel kolloidal gelöst ist, und daß das Agglutinin nichts weiter als ein gegen dieses Schutzkolloid gerichtetes Abwehrferment sei. Das Phänomen der Agglutination beruhe also auf dem fermentativen Abbau des Schutzkolloids.

Durch Messen der Reaktionsgeschwindigkeit der Agglutination wird gezeigt, daß zwischen Konzentration des Agglutinins und Reaktionsgeschwindigkeit direkte lineare Proportion besteht, genau so, wie es für eine ganze Reihe von Fermenten nachgewiesen wurde. Ferner gleicht die Temperaturkurve völlig derjenigen, die für alle Fermentreaktionen als charakteristisch erkannt wurde.

Mittels der Preglschen refraktometrischen Methode wird der

direkte Nachweis geführt, daß agglutinierendes Serum ein Abwehrferment enthält, das aus homologen Bakterien dargestelltes Eiweiß abbaut, und daß das abgebaute Eiweiß mit größter Wahrscheinlichkeit dasjenige ist, das nach Aufschwemmen der Bakterien in der Kochsalzlösung kolloidal gelöst, also geeignet ist, die Rolle eines Schutzkolloids zu spielen.

Schließlich wird bewiesen, daß das Filtrat einer vorher agglutinierten Bakterienemulsion unfähig ist, Agglutinine zu bilden, daß also das Schutzkolloid (= Agglutinogen) während der Agglutination in der Tat zugrunde geht.

Kurt Meyer (Berlin).

Herzfeld, E. und Klinger, R., Studien zur Chemie der Eiweißkörper. II. Zur Theorie der Bakterienagglutination. (Biochem. Zeitschr. Bd. 83. 1917. S. 228.)

Bakterienaufschwemmungen verhalten sich Neutralsalzen, Metallsalzen und Säuren gegenüber wie Eiweißlösungen. Für die Fällungen ist dieselbe Erklärung anzunehmen wie für kolloidale Eiweißlösungen. In beiden Fällen wird die Wasserlöslichkeit durch Abbauprodukte bedingt, die an den Oberflächen adsorbiert sind. Wird die Löslichkeit dieser Abbauprodukte durch Umwandlung der Alkalisalze der endständigen Aminosäuren in schwerer lösliche freie Aminosäuren (Säureagglutination) oder in schwer lösliche Metallsalze umgewandelt, so fallen die Bakterien ähnlich wie z. B. Serumglobuline aus.

Bei anderen Fällungsvorgängen dürfte neben Veränderungen der Wasserlöslichkeit der Oberflächen noch eine primäre Verminderung des Dispersitätsgrades von Bedeutung sein. Dies ist für alle auf Grund von Antigen-Antikörperreaktionen erfolgenden Fällungen wahrscheinlich; infolge der Adsorption der einen Art von Kolloidteilchen (Antigen) an bestimmte andere (Antikörper) kommt es zu Komplexbildung und damit zu einer Herabsetzung des Dispersitätsgrades der Kolloide. Sind die einen von diesen Teilchen reich an Abbauprodukten und daher gut wasserlöslich, so bleibt der neue Komplex stabil, und es tritt wie z. B. bei den Toxin-Antitoxingemischen keine Fällung ein. Handelt es sich dagegen um größere, schon vorher in labilem Gleichgewichtszustande befindliche Teilchen (z. B. Globuline eines Serums), so besitzt der neue Komplex häufig nicht mehr genügende Abbauprodukte, das „Wasseranziehungsvermögen“ der Oberfläche und die gegenseitige Anziehung der Teilchen sind nicht mehr im Gleichgewicht, und es kommt über die Stufen der Opaleszenz und Trübung zur Ausflockung (spezifische Präzipitation). Die Agglutination sensibilisierter Bakterien gleicht der Ausfällung einer labilisierten Kolloidlösung, die Sensibilisierung bewirkt eine Art von Dispersitätsänderung. Infolge der Adsorption der Antikörperglobuline wird die Bakterienoberfläche wahrscheinlich kompakter, ihre Aus-

dehnung und wahrscheinlich auch ihre Wasserlöslichkeit herabgesetzt. Durch wasserentziehende Substanzen, in erster Linie Elektrolyte, aber auch Traubenzucker und andere Kohlehydrate, Asparagin usw. werden die Bakterien dann zum Ausflocken gebracht.

Im Gegensatz zu den herrschenden Theorien der Eiweißfällung legen Verff. nicht auf die elektrische Entladung, sondern auf die Existenz resp. Störung der trennenden Wasseranziehungssphären zwischen den einzelnen Teilchen, bedingt durch genügende oder ungenügende Benetzung der Oberflächen mit wasserlöslichen Abbauprodukten, den Nachdruck. Flockungsoptimum und Entladung der Teilchen fallen meist deshalb zusammen, weil auch die Löslichkeit der Abbauprodukte gleichzeitig am geringsten ist. Die Tatsache, daß entladene Kolloide nicht immer ausflocken (z. B. Serumalbumine), andererseits Fällungen auch ohne Entladung eintreten können (spezifische Präzipitation und Agglutination) beweisen, daß die elektrische Ladung, wenn auch nicht bedeutungslos, doch nur eine untergeordnete Rolle spielen kann.

Kurt Meyer (Berlin).

v. Liebermann und Acél, D., Über Agglutination homologer und heterologer Antigene durch Immunsera. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 27. 1918. S. 325.)

Weder der Satz, daß agglutinierende Immunsera nach erschöpfender Behandlung mit homologen Bakterien ihr Agglutinationsvermögen auch für heterologe verlieren, noch der, daß heterologe Bakterien nur die ihnen entsprechenden Agglutinine binden, ohne die homologen wesentlich zu beeinflussen, hat allgemeine Gültigkeit.

Zur Erklärung nehmen Verff. an, daß sämtliche Agglutinine eines Immunsersums sowohl mit homologen wie mit heterologen Bakterien Verbindungen eingehen, die die Bakterien mehr oder weniger stark verkleben. Während aber die Verbindungen mit homologen Bakterien von der Reaktionsflüssigkeit nicht leicht angegriffen werden, werden die mit heterologen mehr oder minder leicht gelöst und mit der Abgußflüssigkeit entfernt.

Durch Behandlung mit Kochsalzlösung lassen sich aus den agglutinierten heterologen Bakterien tatsächlich erhebliche Mengen der homologen Agglutinine abspalten.

Kurt Meyer (Berlin).

Bauer, Elsa, Über Agglutination. (Biochem. Zeitschr. Bd. 83. 1917. S. 121.)

Die aus Colibazillen durch neunstündige Verseifung mit Natronlauge und nachfolgende Äther- und Petrolätherextraktion nach Kumagawa-Suto dargestellten Fettextrakte rufen beim Kaninchen, subkutan oder intravenös injiziert, Agglutininbildung hervor, die meist schon am zweiten Tage beginnt und Titer bis 1:640 erreicht.

Der Petrolätherextrakt des Serums mit Colifett vorbehandelter Kaninchen, auf andere Kaninchen übertragen, ruft bei diesen Agglutinationswirkung des Serums in gleicher Stärke hervor. Anscheinend werden die Agglutinine mit der Fettemulsion übertragen.

Dagegen zeigt der fettarme, fast nur Lipoproteine enthaltende eiweißhaltige Serumnückstand nur schwache Wirkung bei frischen Tieren. Der Agglutinationstiter erreicht nur niedrige Werte, bleibt aber anscheinend länger bestehen, was vielleicht auf allmählicher Aufspaltung von Lipoproteinen beruht.

Höhere Fettsäuren wie Palmitin-, Stearin- und Ölsäure wirken, in geeigneter Konzentration in normalem Kaninchenserum emulgiert, stark agglutinierend auf Colibazillen. Niedere Fettsäuren, mit Ausnahme von Ameisensäure, sind nur schwach wirksam, ebenso Mineralsäuren und Neutralfette.

Verf. zieht aus ihren Versuchen den Schluß, daß die übertragbaren, petrolätherlöslichen, agglutinogenen Substanzen im Serum immunisierter Kaninchen vor allem der Gruppe der drei höheren Fettsäuren angehören.

Kurt Meyer (Berlin).

Salus, G., Zur Paragglutination. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1917. S. 196.)

Verf. gelang es, mäßige Grade von Paragglutination durch Züchtung von *B. coli* oder *B. faecalis alcaligenes* zusammen mit *B. typhi* in unspezifischen flüssigen Nährböden zu erzielen, wobei sich diese Eigenschaft als eine individuelle, einzelnen Keimen derselben Kultur zukommende und die Zeit der Symbiose von 5—14 Tagen als Optimum erwies. In 2 Tierversuchen war anscheinend der Immunkörpergehalt des Blutes belanglos, da Paragglutination nicht erzielt wurde; diese Beobachtung legt die Vermutung nahe, daß es andere, im kranken Organismus wirksame Faktoren, zusammen mit der Symbiose mit den Erregern, sein müssen, die den Bakterien die neue Eigenschaft verleihen.

Gildemeister (Berlin).

Egyedi, Heinrich, Über Spezifitätskontrolle der Agglutination. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 522.)

Es ist möglich, die paradoxe Agglutination von Saprophyten durch Sera pathogener Darmbakterien (die Kuhn mit der Bezeichnung Paragglutination als künstlich angezüchtet ansprechen will) durch eine Kontrolle zu erkennen und auszuschalten. Denn diese Stämme werden auch durch normales Pferdeserum in stärkerer Verdünnung (über 1:100 bis 1:400) agglutiniert. Die Empfindlichkeit der einzelnen Pferdesera schwankt; die hochwertigen Sera sind aber gegen alle paradoxen Stämme gleich empfindlich. Es wird daher neben der gewöhnlichen Agglutination eine Kontrolle mit Normal-

pferdeserum in der Verdünnung 1:100 und 1:200 angesetzt. Eine Agglutination in dieser Kontrolle spricht mit Entschiedenheit gegen die pathogene Natur des Stammes. Durch diese Kontrolle erübrigen sich weitere zeitraubende kulturelle Prüfungsmethoden fraglicher Befunde.
Langer (Charlottenburg).

Plaut, Agglutinationstechnik und Wert der Dunkelfeldbeleuchtung beim Studium der Anaerobier. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 302.)

Die Pseudoagglutination der Anaerobier ist von der echten Agglutination leicht zu unterscheiden, wenn man während der Beobachtung die Mischung mit dem Platindraht reibt; die spezifische Agglutination wird dadurch beschleunigt, die Pseudoagglutination aufgehoben. Die Herstellung von Bakterienemulsionen nach Fränkel (Deutsche med. Wochenschr. 1916. No. 46) gibt für die große Agglutination brauchbare Aufschwemmungen.

Mit Hilfe der Dunkelfeldbeleuchtung ist in der Regel ohne weiteres zu erkennen, ob ein Stamm begeißelt ist oder nicht. Merkwürdigerweise gelingt der Nachweis der Geißeln nur bei Bakterien, die auf festen Nährböden gewachsen sind.

Langer (Charlottenburg).

Eisenberg, Philipp, Über Säureagglutination von Bakterien und über chemische Agglutination im allgemeinen. I. Mitteilung: Über die diagnostische Verwendbarkeit der Säureagglutination. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 83. 1919. S. 70.)

Die Säureagglutinationsprüfung von 584 Stämmen, darunter 537 Angehörigen der Typhus-Coli-Ruhrgruppe, ergab folgendes: Keiner der für die einzelnen Arten dieser Gruppe als charakteristisch angegebenen Reaktionstypen kommt ausschließlich bei der betreffenden Art vor; sie sind vielmehr auch bei anderen Arten in wechselnder Häufigkeit zu finden. Diese Typen können folglich als Mehrzahltypen bezeichnet werden, deren Vorhandensein mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen der betreffenden Art spricht, deren Fehlen diese Zugehörigkeit nicht ausschließt. Angehörige einer und derselben Art können unter Umständen verschiedene Reaktionstypen aufweisen; außerdem kann ein und derselbe Stamm infolge gewisser biologisch bedingter Zustandsänderungen die Säureflockbarkeit ändern. Coli und Paracoli sind nur in einem Bruchteil der Stämme dauernd inagglutinabel; die inagglutinablen werden nicht immer durch Serum + Säure ausgeflockt. Ruhrstämmen sind in der Mehrzahl inagglutinabel, und zwar meist sowohl für Säure, als auch für Serum + Säure, doch gibt es auch säureflockbare

Stämme. Auf Grund seiner Versuchsergebnisse kann Verf. die Säureagglutination bzw. die Serum-Säureagglutination nach Michaelis weder als konstantes Artmerkmal noch als zuverlässige differentialdiagnostische Methode anerkennen. Gildemeister (Berlin).

Friedberger, E. und Collier, A., Über heterogenetische Antigene und Antikörper. VII. Mitteilung. Heterogenetische Präzipitine. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 28. 1919. S. 237.)

Ebenso wie bei Kaninchen durch Vorbehandlung mit Zellen bestimmter Tierarten ein heterogenetisches Hammelhämolysin erzeugt wird, bildet sich bei Immunisierung mit heterogenetischem Eiweiß auch ein Präzipitin gegen Hammeleiweiß. Doch konnte bisher nicht mit Eiweiß aller der Tierarten, die Hammelhämolysin bilden, auch ein heterogenetisches Präzipitin gegen Hammeleiweiß erhalten werden.

Während das heterogenetische Hammelhämolysin im Gegensatz zum isogenetischen kein Rinderblut löst, präzipitiert das Serum eines mit Pferdeeiweiß gespritzten Kaninchens außer Hammel- bisweilen, wenn auch nur selten, auch Rindereiweiß.

Die Antisera, die mit Hammeleiweiß heterogenetisch reagieren, präzipitieren, allerdings meist schwächer, auch andere Eiweißarten.

Der heterogenetische Charakter dieser Präzipitine wird daraus erschlossen, daß durch Behandlung mit Hammelblut nicht nur das heterogenetische Antihammelpräzipitin ausgefällt wird, sondern auch alle anderen Präzipitine mit Ausnahme des isogenetischen.

Durch diese Ausfällung mit Hammelblut läßt sich zweckmäßiger als durch einfache Verdünnung des Antiserums das für die Praxis störende Übergreifen präzipitierender Sera auf andere Tierarten ausschalten.

Kurt Meyer (Berlin).

Landsteiner, Karl und Lampl, Hans, Über die Antigeneigenschaften von Azoproteinen. X. Mitteilung über Antigene. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 293.)

Es wurden die Antigeneigenschaften mit Diazokörpern gekuppelten Eiweißes untersucht.

Nach Injektion solcher Azoproteine aus Pferdeserumeiweiß beim Kaninchen entstehen Immunsere, die auch auf Azoproteine aus Eiweiß entfernter Tierarten präzipitierend wirken.

Aus Kaninchenserumeiweiß dargestellte Azoproteine wirken beim Kaninchen selbst als Antigene und rufen die Bildung präzipitierender Antisera hervor.

Mit verschiedenen Diazokörpern hergestellte Azoproteine scheinen sich serologisch zu unterscheiden.

Kurt Meyer (Berlin).

Landsteiner, Karl, Über die Bedeutung der Proteinkomponente bei den Präzipitinreaktionen der Azoproteine. XIII. Mitteilung über Antigene. (Biochem. Zeitschr. Bd. 93. 1919. S. 106.)

Verf. prüfte in Fortsetzung früherer Versuche eine große Zahl von Eiweißkörpern, die mit Metanil- resp. p-Arsanilsäure gekuppelt waren, im Präzipitationsversuch auf ihre Reaktionsfähigkeit mit Kaninchenserum, die durch Immunisierung mit den entsprechenden Azoproteinen aus Pferdeserum gewonnen waren.

Dabei ergab sich, daß der Eiweißanteil keinen wesentlichen Anteil an der Reaktionsfähigkeit hat. Tierische und pflanzliche, einfache und zusammengesetzte Eiweißkörper reagierten in gleicher Weise mit dem entsprechenden Azoproteinimmunserum. Auch die Azoderivate der Oxyprotsulfonsäure und des Xanthoproteins gaben mit den Seren Präzipitate. Schwache Fällung gaben die Azoderivate der Gelatine und von Witte-Pepton, gar keine die von Seidenpepton.

Offenbar ist der Eintritt der Reaktion von einer bestimmten Molekulargröße der Eiweißkomponente abhängig. Die Frage, ob diese für die Reaktion zwischen Antikörper und Antigen überhaupt oder nur für die Bildung eines Niederschlages von Bedeutung ist, ließ sich durch Heranziehung der spezifischen Hemmungsreaktion im letzteren Sinne entscheiden. Die Azoderivate der Gelatine und der Peptone hemmten die Präzipitatbildung aus hochmolekularen Azoproteinen und Immunserum. Übrigens werden gleiche Hemmungen auch mit Azoderivaten des Tyrosins und der m-Oxybenzoesäure und angedeutet selbst mit der nicht diazierten Metanil- und p-Arsanilsäure erzielt.

Die Versuche zeigen, daß die Bedeutung der Proteine für die gebräuchlichen Serumreaktionen, abgesehen von ihrer immunisierenden Wirkung, nicht so sehr auf ihrer chemischen Struktur als auf der Molekulargröße und den davon abhängigen Eigenschaften zu beruhen scheint. Es dürfte demnach möglich sein, die Proteine durch andere kolloide Substanzen zu ersetzen, die eine mit dem Immunserum reagierende Gruppe enthalten.

Kurt Meyer (Berlin).

Pettersson, Alfred, Über den Verlauf der durch Serum und durch Leukocytenextrakt hervorgerufenen Bakteriolyse. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 305.)

Sowohl die durch Serum wie die durch bakterizide Leukocytenstoffe hervorgerufene Bakteriolyse ist dadurch charakterisiert, daß die Abnahmegeschwindigkeit der Bakterien der Anzahl der vorhandenen proportional ist.

Die Lyse verläuft nur eine bestimmte Zeitlang gleichförmig. Sie nimmt gegen Ende des Prozesses ab, was sich durch das Übrigbleiben der resistenteren Bakterien erklären läßt.

Die Lyse von *B. coli* und *typhi* durch Kaninchen- und Pferdesera verläuft anfangs langsamer als später, während die von *B. subtilis*, *anthracis* und *proteus* fast sofort einsetzt und überhaupt viel schneller vor sich geht.

Die Lyse von *B. coli* durch Kaninchen- und Pferdesera und die von *B. coli* und *typhi* durch Kaninchenleukocytenstoffe hat gewöhnlich einen charakteristischen Verlauf, indem sie nach einiger Zeit sehr verlangsamt oder sogar ganz aufgehoben wird, um danach von neuem einzusetzen. Diese Erscheinung ist wahrscheinlich dadurch zu erklären, daß die betreffenden Flüssigkeiten mehrere bakterizide Stoffe von verschiedener Latenzzeit der Wirkung enthalten.

Die Lyse von *B. typhi* durch Kaninchenserum einerseits, durch Kaninchenleukocyten andererseits zeigt also einen ganz verschiedenen Verlauf, während bei *B. coli* ein solcher Unterschied nicht erkennbar ist.

Die Lyse von *B. subtilis*, *anthracis* und *proteus* in Kaninchen- und Pferdeserum beginnt fast unmittelbar nach der Einsaat und verläuft äußerst rasch, während im Leukocytenextrakt die Bakterien sehr langsam zugrunde gehen und während der Latenzzeit der Extraktwirkung sich sogar vermehren können.

Die Vernichtung der durch Kaninchenserum überhaupt nicht beeinflussbaren Strepto- und Staphylokokken durch die bakteriziden Leukocytenstoffe erfolgt viel langsamer als die der untersuchten Bazillen durch Serum.

Pneumokokken gehen in mit Kochsalzlösung bereitetem Leukocytenextrakt sehr schnell zugrunde, bedeutend langsamer dagegen in mit Ascitesbouillon hergestelltem. Kurt Meyer (Berlin).

Kossowicz, A., Die Bakterizidie des Eiereiweißes. (Wien. tierärztl. Wochenschr. 1916. S. 390.)

Weitere Versuche mit Eiereiweiß ergaben, daß es eine deutlich entwicklungshemmende Wirkung zeigt, jedoch nur auf sehr kleine Mengen von Mikroorganismen. Mit dem Alter der Eier nimmt die Bakterizidie des Eiereiweißes deutlich ab oder verschwindet gänzlich. Bei Einimpfung größerer Mengen von Mikroorganismen kommt die bakterizide Wirkung des Eiereiweißes nicht mehr deutlich zum Ausdruck. Darauf ist wohl zum großen Teil das leichte Verderben der äußerlich unsauberen Eier zurückzuführen.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Hruška, Karl, Untersuchungen über Bakterizidie des Harnes gesunder Tiere. (Wien. tierärztl. Wochenschr. 1917. S. 415.)

Verf. führte auf Anregung von Kasperek im tierärztlichen Institute d. böhm. techn. Hochschule in Prag Untersuchungen über

Bakterizidie des Menschen-, Pferde-, Rinder-, Schaf-, Schweine- und Hundeharnes durch. Der Harn wurde gesunden, frisch geschlachteten Tieren entnommen, filtriert und sterilisiert. Von jedem Harne wurde spez. Gewicht und Reaktion bestimmt, seine Keimfreiheit und die Abwesenheit von Eiweiß und Zucker mittels Hellerscher resp. Fehling-scher Probe festgestellt. Die Harnproben wurden in Kasparschen Reagenzröhrchen verteilt, durch 24stündiges Verweilen im Brutofen auf ihre Sterilität geprüft und hierauf mit Bakterien beschickt, alsdann wurde das Wachstum der eingepfachten Bakterien beobachtet. Es wurden Anthrax, Streptokokken, Staphylokokken, Typhus, Paratyphus A, Bact. coli, Bac. subtilis und Bact. prodigiosum eingepfacht und außerdem Kontrollkulturen in gewöhnlicher Nährbouillon angelegt. Nach 5 Tagen, nach 1 und nach 3 Monaten wurden alle Harnkulturen mikroskopisch auf ihre Reinheit untersucht und durch Überimpfen auf Agar auf ihre Lebensfähigkeit geprüft. Bei Anthrax wurde die Virulenz durch Tierimpfungen festgestellt. Verf. konnte konstatieren, daß der Harn von gesunden Tieren mit Ausnahme des Pferdeharnes ein guter Nährboden ist, und daß der Pferdeharn stark wachstumshemmend und bakterizid wirkt. Im Pferde-, Rinder-, Hunde- und Schafharn waren bakterizide Stoffe enthalten, welche durch Siedehitze nicht zerstört werden konnten. Gegen Anthrax ist der durch Kochen sterilisierte Pferdeharn ohne keimtötende Wirkung, und auch die Virulenz der Milzbrandbazillen bleibt unverändert.

Schönfeld (Prag).

Pfeiffer und Bessau, Zur Frage der giftabbauenden Funktion der bakteriolytischen Ambozeptoren. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1007.)

Friedberger, Zur Frage der Funktion der Antieiweißkörper (Ambozeptoren) auf Bakterien. (Ebenda. S. 1007.)
Polemik. Langer (Charlottenburg).

Hatlegan, Untersuchungen über die Adrenalinwirkung auf die weißen Blutzellen. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1541.)

Das Adrenalin übt wahrscheinlich seine Wirkung auf die nach Histogenese und Funktion verschiedenen zwei Gewebe, das lymphoide und das myeloide, auf dem Wege der Chemotaxis aus. Es ruft eine allgemeine Hyperleukocytose hervor, die aus der lymphocytären Phase in ein neutrophiles Blutbild umschlägt. Im ersten Teil seiner Wirkung, während es in stärkerer Konzentration im Blute kreist, kommt seine auf den lymphoiden Apparat ausgeübte Wirkung mehr zur Geltung. Später, wenn es durch Verteilung verdünnt worden ist,

tritt die Erregung des myeloiden Gewebes in den Vordergrund. Bei der Erklärung der Leukocytose muß man in erster Linie an einen reaktiven Schutzakt des Organismus denken. Hetsch (Berlin).

Tangl, F. und Bodon, K., Beitrag zur physikalischen Chemie der weißen Blutkörperchen und des Eiters. (Biochem. Zeitschr. Bd. 84. 1917. S. 183.)

Die elektrische Leitfähigkeit des Eiters ist etwas größer als die des Blutes. Der Unterschied erklärt sich dadurch, daß die weniger gut leitenden Eiterzellen ein geringeres relatives Volumen haben als die roten Blutkörperchen und besser als diese leiten. Das Eiterplasma leitet den elektrischen Strom besser als der vollständige Eiter, doch ist der Unterschied nicht so groß wie beim Blutplasma im Verhältnis zum Gesamtblut. Die Differenz erklärt sich auch hier aus den oben angeführten Gründen. Die Leitfähigkeit der Eiterzellen ist stets geringer als die des vollständigen Eiters. Sie verursacht den Unterschied in der Leitfähigkeit des vollständigen Eiters und des Eiterplasmas. Ebenso wie die Erythrocyten sind wahrscheinlich auch die Leukocyten durch eine Struktureigentümlichkeit — isolierende Gerüstsubstanz oder Grenzschicht — an der Leitung des Stroms gehindert. Doch scheint die Isolierung bei ihnen nicht so vollständig zu sein wie bei den Erythrocyten, da sie besser leiten wie diese.

Werden die Eiterkörperchen mit destilliertem Wasser versetzt, so tritt nicht wie bei den Erythrocyten zunächst eine Erhöhung, sondern sogleich eine Verminderung der Leitfähigkeit ein, allerdings bei geringem Zusatz relativ weniger als bei reichlichem, so daß auch bei ihnen zunächst relativ mehr Elektrolyte auszutreten scheinen als später. Die Verteilung von Nicht-Elektrolyten auf „Gerüstsubstanz“ und „Zwischensubstanz“, das Verhältnis und die Bindung zwischen diesen und den Elektrolyten muß demnach in den Leukocyten eine andere sein als in den Erythrocyten.

Kurt Meyer (Berlin).

Friedemann, Ulrich und Schönfeld, Alexandra, Über die physikalisch-chemischen Bedingungen der Leukocytenbewegung (Emigration der Leukocyten, Chemotaxis, Phagocytose). (Biochem. Zeitschr. Bd. 80. 1917. S. 312.)

Während die Leukocyten des frischen Kaninchenblutes auf dem Objektträger bei 37,5° lebhaft Bewegungen ausführen, ist dies bei Exsudatleukocyten, die durch intraperitoneale Injektion von NaCl-Lösung, Bouillon oder Aleuronat und Ausspülen der Bauchhöhle mit NaCl-Lösung gewonnen sind, nicht der Fall. Vielmehr bilden sich an diesen blasenförmige oder strahlige Auswüchse und schließlich

fließen sie auf der Unterlage gleichsam auseinander. Auch in mit NaCl-Lösung verdünnten Blutstropfen tritt keine Leukocytenbewegung ein, ebensowenig in Ringerscher, Lockescher und Tyrode-Lösung. Die Elektrolytzusammensetzung des Mediums dürfte hierfür also nicht entscheidend sein. Vielmehr sind offenbar die Eiweißkörper des Plasmas unentbehrlich, und zwar nicht als chemisch reagierende Substanzen, sondern vermöge der ihnen als hydrophilen Kolloiden zukommenden Eigenschaft, die Viskosität der Lösung zu erhöhen. Sie lassen sich daher durch andere Kolloide, wie Gummi arabicum, Gelatine, Dextrin und Eiereiweiß, ersetzen.

Allerdings zeigen Exsudatleukocyten auch in diesen Kolloidlösungen nur gelegentlich Beweglichkeit, offenbar, weil sie bei der Gerinnung des Exsudats durch sich ansetzende Fibrinfäden oder, wenn die Gerinnung durch Oxalate oder Citrate verhindert wird, durch diese Salze geschädigt werden.

Die Versuchsergebnisse dürften für die Theorie der Leukocyten- und Protoplasma-bewegung von Bedeutung sein. Beherrscht wird diese von den Oberflächenspannungskräften. Entgegen wirken ihr innere, wahrscheinlich durch die Spumoidstruktur des Protoplasmas gegebene Kräfte und die Viskosität des Mediums. Bewegungen der Leukocyten treten nur ein, wenn diese Kräfte sich ungefähr im Gleichgewicht befinden. Wird die Viskosität des Mediums stark vermindert, so fließt der Leukocyt so weit auseinander, bis die innere Spannung der Oberflächenspannung wieder das Gleichgewicht hält. Infolge der hierbei erfolgenden Dehnung der Zelle sind weitere Bewegungen nicht mehr möglich.

Diese Gesichtspunkte lassen sich auf einige spezielle Probleme der Leukocytenbewegung: die Wanderung der Leukocyten im lebenden Gewebe, die Chemotaxis und die Phagocytose anwenden.

Eine Wanderung der Leukocyten außerhalb der Gefäßbahn ist an eine nicht zu geringe Viskosität der Gewebsflüssigkeit gebunden. Daher bleiben Leukocytenbewegungen im normalen Liquor cerebrospinalis und Humor aqueus aus und sind nur in den entzündlich veränderten, eiweißhaltigen Flüssigkeiten möglich. Die Ausschwitzung von Plasmabestandteilen aus den entzündeten Gefäßen hat also nicht nur die Aufgabe, spezifische Schutzstoffe in die infizierten Gewebe zu befördern, sondern schafft vor allem auch den in erster Linie dem Schutze des Organismus dienenden Leukocyten durch Herstellung der nötigen Viskosität die Möglichkeit sich zu bewegen.

Unter den neu gewonnenen Gesichtspunkten fordern auch die vorliegenden Versuche über Chemotaxis zu einer Revision auf. Die von Buchner als positiv chemotaktisch wirkend beschriebenen Substanzen, wie Bakterienproteine, Pflanzenkaseine, Hemialbumosen usw., sind sämtlich hydrophile Kolloide, deren Lösungen hohe Viskosität

aufweisen. Vielleicht wird auch die Durchwanderung der Leukocyten durch die Gefäßwand nicht durch chemotaktische Reize, sondern durch das Viskositätsgefälle von dem Gefäßlumen nach dem Gewebe verursacht.

Die wichtigsten Folgerungen ergeben sich aber für die Lehre von der Phagocytose. Diese ist ein von der aktiven lokomotorischen Leukocytenbewegung verschiedener Vorgang. Sie wird auch beobachtet bei Leukocyten, die in NaCl- oder Citratlösung suspendiert, also zu jeder aktiven Bewegung unfähig sind. In der Tat erfolgt die Aufnahme der Bakterien ohne Aussendung von Pseudopodien und überhaupt ohne jede Bewegung der Leukocyten. Sie erfolgt blitzartig schnell wie die Anziehung kleinerer Flüssigkeitströpfchen durch große. Offenbar handelt es sich bei der Phagocytose um ein von der Lebenstätigkeit der Leukocyten weit weniger abhängiges Phänomen als bei der Wanderung der Leukocyten. Vielleicht können sogar auch tote Leukocyten noch phagocytieren. Kurt Meyer (Berlin).

Bail, Oskar, Vibrionenentgiftung durch den Tierkörper.
(Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 17. 1918. S. 1.)

Die Herstellung antitoxischer Seren mit dem *Vibrio kadikjoji* gelingt zwar verhältnismäßig leicht, doch vermögen sie nur gegen das Lösungsgift dieser Vibrionen, nicht gegen das Leibesgift (Endotoxin) zu schützen.

Dagegen vermag der normale Meerschweinchenorganismus durch sein Serum wie durch seine Leukocyten das Leibesgift unschädlich zu machen. Die Entgiftung findet auch in vitro bei 37° statt und folgt dem Gesetz der Multipla.

Die entgiftende Wirkung der Zellen wird durch Erhitzen auf 48—56° zerstört und durch Gefrieren schwer geschädigt. Sie wird aber wiederhergestellt durch Zusatz aktiven Meerschweinchenserums. Sie ist also ein zusammengesetzter Vorgang, bei dem ein thermostabiler und ein labiler, den unveränderten Zellen wie dem aktiven Serum zukommender Anteil wirksam sind. Wahrscheinlich ist auch die entgiftende Wirkung des Normalserums in ähnlicher Weise zusammengesetzt.

Mit dem Lösungsgift gewonnenes antitoxisches Serum ist an sich gegen das Leibesgift wenig wirksam, unterstützt aber die entgiftende Zellwirkung in hohem Grade.

Auch bakterizides Immunserum hat auf sie einen Einfluß. Während nämlich lebende Vibrionen bei 37° in kurzer Zeit das Entgiftungsvermögen der Leukocyten durch Zerstörung des labilen Anteils aufheben, bleibt diese Wirkung bei Zusatz von Immunserum aus.

Auch Exsudate natürlich infizierter Tiere und wässerige Vibrionenextrakte heben das Entgiftungsvermögen der Leukocyten auf.

Die Vibrionen bilden also leicht lösliche Bestandteile, die dessen labilen Anteil zerstören und mit den Aggressinen, durch die sich die Vibrionen die Wachstumsmöglichkeit im Tierkörper schaffen, in Beziehung gebracht werden können.

Das antitoxische, in diesem Sinne gleichzeitig antiaggressive Serum hebt deren Wirkung auf, sowohl wenn es sich um die Stoffe selbst als wenn es sich um ihre Ausscheidung durch lebende Vibrionen handelt. Dagegen tritt die Schutzwirkung des bakteriziden Serums nur bei Anwendung lebender Vibrionen hervor. Sie erklärt sich durch Hemmung der Vibrionenvitalität und damit der Aggressinausscheidung.

Immunisierungsversuche der verschiedensten Art gegen das Leibesgift hatten keinen Erfolg und sind wahrscheinlich überhaupt aussichtslos. Erklären würde sich dies bei der Annahme, daß es ein Bakterienendotoxin als Gift *sui generis* überhaupt nicht gibt. Die sogenannte Endotoxinvergiftung würde darauf beruhen, daß aus dem ungiftigen Leibesstoff der Bakterien erst durch Wirkung normaler Serum- und vielleicht auch Zellfunktionen das Gift als eine Art Anaphylatoxin entsteht und infolge Lähmung der entgiftenden Körperkräfte zur Wirkung gelangt, die sich bis zum akuten Shock steigern kann. Auf diese Weise würde sich auch die sonst schwer verständliche klinische Unspezifizität der verschiedensten Endotoxine erklären.

Im Sinne dieser Auffassung spricht die Beobachtung, daß häufig die Tiere nach intraperitonealen Vibrioneninjektionen alle Zeichen des anaphylaktischen Shocks zeigen, womit die Friedbergerschen Anschauungen über den Zusammenhang zwischen Anaphylatoxin und Infektionskrankheit eine wertvolle Stütze erfahren.

Kurt Meyer (Berlin).

Kopaczewski, W., *Recherches sur le sérum de la murène (Muraena helena L.). La toxicité du sérum de la murène.* (C. r. Acad. des Sciences. T. 164. 1917. p. 963.)

Das Serum der Muräne tötete bei subkutaner Injektion in einer Menge von 3 ccm ein 250 g schweres Meerschweinchen in 4 Stunden, bei intraperitonealer Injektion in einer Menge von 1,5 ccm ein 360 g schweres Meerschweinchen in 2 Stunden. Intravenös injiziert töteten bereits 0,05 ccm ein 440 g schweres Tier in wenigen Minuten.

Ein 2500 g schweres Kaninchen starb nach intravenöser Injektion von 0,4 ccm in 4 Minuten unter Dyspnoe und Krämpfen.

Bei einem 5 kg schweren Hund wirkten 1,5 ccm intravenös injiziert in 1 Stunde tödlich.

Die Schnelligkeit der Vergiftung und das autoptische Bild erinnerten in gewisser Hinsicht an einen anaphylaktischen Shock.

Derselbe, Recherches sur le sérum de la murène (*Muraena helena* L.). L'action physiologique du sérum. (Ibid. T. 165. 1917. p. 67.)

Das Serum der Muräne wirkt stark hämolytisch auf Meer-schweinchenblutkörperchen. Es verliert diese Eigenschaft bei viertel-stündigem Erhitzen auf 56° und läßt sich dann durch Lezithin nicht mehr reaktivieren. Bakteriolytisch wirkt es auf Subtilis-, Typhus- und Colibazillen nicht, auf Staphylokokken nur in geringem Grade. Agglutinierende und präzipitierende Eigenschaften besitzt es nicht.

Derselbe, Sur le venin de la murène (*Muraena helena* L.). (Ibid. p. 513.)

Das aus dem mit Sand zerriebenen Gaumen der Muräne durch Extraktion mit 10 Proz. Glycerin und Alkoholfällung gewonnene Gift tötet Meerschweinchen von 400—500 g in Mengen von 1,5 mg. Der Tod tritt unter heftigen klonischen Krämpfen nach mehr oder weniger langer Zeit ein.

Das Gift ist ziemlich thermostabil. 15 Minuten langes Erhitzen auf 56° schwächt es gar nicht, solches auf 75° nur mäßig ab. Erst beim Kochen wird es zerstört.

Es wirkt auch stark hämolytisch. Diese Eigenschaft bleibt beim Erhitzen auf 75° ebenfalls bestehen.

Derselbe, Recherches sur le sérum de la murène (*Muraena helena* L.). La toxicité et les propriétés physiques du sérum. (Ibid. p. 600.)

Das Muränenserum behält, vor Licht geschützt aufbewahrt, seine Giftigkeit 80 Tage unverändert. Durch Sonnenlicht wird es dagegen schnell zerstört. Gefrieren und 15 Minuten langes Erhitzen auf 56° sind ohne Wirkung auf die Giftigkeit. 15 Minuten langes Erhitzen auf 75° wirkt stark abschwächend auf die Giftigkeit und hebt die hämolytische Wirksamkeit auf.

Behandlung mit Tierkohle und Kaolin sowie Eintrocknen beeinflussen die Giftigkeit nicht.

Derselbe, Recherches sur le sérum de la murène (*Muraena helena* L.). L'équilibre moléculaire et la toxicité du sérum. (Ibid. p. 725.)

Bei der Einwirkung physikalischer Faktoren, die die Giftigkeit des Muränensersums aufheben, wie Erhitzung, ultraviolette Strahlung, längeres Aufbewahren treten tiefgehende Veränderungen seiner ultramikroskopischen Struktur ein: die in lebhafter Molekularbewegung befindlichen Micellen ballen sich zu größeren unbeweglichen Klumpen zusammen.

Beim Vermischen des Muränensersums mit dem Serum eines Versuchstiers tritt eine Präzipitation ein.

Durch Zusatz von Substanzen, die die Oberflächenspannung des Serums erhöhen (Cholesterin) oder erniedrigen (Seife), kann man den Eintritt der micellaren Agglomeration und damit das Verschwinden der Giftigkeit unter der Einwirkung jener physikalischen Faktoren erleichtern oder verzögern.

Derselbe, Sur le mécanisme de la toxicité du sérum de la murène. (Ibid. p. 803.)

Im Verlauf der Vergiftung von Meerschweinchen durch Muränen-serum sinkt die Oberflächenspannung ihres Serums.

Das Serum einiger nichtgiftiger Fische (Katzenhai, Rochen, Zitterrochen) ist ebenfalls giftig für Meerschweinchen, aber in viel geringerem Grade als das der Muräne.

Das Serum gegen das Muränen-serum immunisierter Kaninchen schützt auch gegen das Gift der Giftdrüse. Es müssen also enge Beziehungen zwischen beiden Giften bestehen. Trotzdem kann die Giftigkeit des Serums nicht auf einem Gehalt an Drüsengift beruhen, da es seine Giftigkeit beim Erhitzen auf 65° zum größten Teil verliert, während das Drüsengift hierdurch nicht geschädigt wird.

Gegen das Vorhandensein einer gemeinsamen fermentativen Substanz im Serum und Drüsengift im Sinne Calmettes sprechen die Giftigkeit des dialysierten oder mit Alkohol gefällten Serums und der schnelle Ablauf der Vergiftung.

Unter Berücksichtigung der Giftigkeit des Serums von Fischen ohne Giftdrüse ist vielmehr anzunehmen, daß das Muränen-serum eine besondere molekulare Struktur besitzt, infolge deren es im heterologen Blut einen Bruch des molekulären Gleichgewichts hervorruft, der in dem Eintritt der micellaren Agglomeration und in der Herabsetzung der Oberflächenspannung im Serum des Versuchstiers zum Ausdruck kommt. In irgendeiner Weise wird diese Wirkung durch das Drüsengift noch gesteigert. Kurt Meyer (Berlin).

Phisalix, Marie et Caius, F., Sur les propriétés venimeuses de la sécrétion parotidienne chez des espèces de Serpents appartenant aux Boïdés et aux Uropeltidés. (C. r. Acad. des Sciences. T. 165. 1917. p. 35.)

Nicht nur die Colubriden, sondern auch die Boiden und Uropeltiden besitzen eine Parotisdrüse. Extrakte aus der Parotis von Eryx Johni, Platyplectrurus trilineatus und madarensis sowie von Silybura pulneyensis erwiesen sich als hoch toxisch für kleine Vögel. Die Parotis verdient also auch bei diesen Familien die Bezeichnung als Giftdrüse. Kurt Meyer (Berlin).

Hamburger, F., Über die Ausscheidung artfremden Antitoxins. (Wien. klin. Wochenschr. 1919. S. 259.)

Gegenüber der Behauptung von Hempl und Reymann, daß die Ausscheidung artfremden Antitoxins aus dem Körper in Form einer gleichmäßigen, parabelähnlichen Kurve vor sich gehe, hält der Verf. auf Grund seiner früheren, in Gemeinschaft mit Dehne, v. Reuß und Sluka ausgeführten Untersuchungen an der Ansicht fest, daß die Abnahme des Antitoxintiters „ruckweise“ erfolgt. Ob die Konzentration des Antitoxins einen ausgesprochenen Unterschied in der Schnelligkeit bedingt, mit der es aus dem Blut verschwindet, muß noch genauer festgestellt werden, am besten direkt an passiv immunisierten Menschen.
Hetsch (Berlin).

Homer, A., Die Reaktion der Sera als Faktor bei der erfolgreichen Konzentration antitoxischer Sera nach den jetzt üblichen Methoden. (Biochem. Journ. Vol. 11. 1917. p. 21.)

Die in einer früheren Mitteilung ausgesprochene Vermutung, daß der günstige Einfluß eines Zusatzes von Chlornatrium auf die vollständige Abscheidung des Euglobulins auf Beeinflussung der Wasserstoffionenkonzentration beruhe, hat sich als unrichtig herausgestellt; es handelt sich dabei um eine besondere Wirkung des Salzes auf die Globuline. Doch spielt andererseits auch die richtige Anpassung der Wasserstoffionenkonzentration eine gewisse Rolle, und zwar die Acidität $p_H = \text{ca. } 5,0$. Dabei werden auch die ursprünglichen Eigenschaften der Antitoxine besser erhalten und wird die schädliche Denaturierung der Eiweißkörper vermieden. Ferner sichern noch einige andere Mittel die völlige Abscheidung des Euglobulins, und zwar die Salzwasserextraktion der zweiten Niederschlagsfraktion, die die Kombination von Pseudoglobulin und Antitoxin zusammen mit der kleinen Menge von der ersten Fällung entgangenen Euglobulin enthält; ferner Zusatz organischer Substanzen, wie Phenol und seine Homologen, Äther und Chloroform, die wahrscheinlich durch den Einfluß auf die Oberflächenspannung die Fällung der Serumproteine vermehren.
Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Homer, Annie, Improvements in the technique of the concentration of antitoxic sera. (Journ. of Hyg. Vol. 17. 1918. p. 51.)

Verf. hat ihr Verfahren zur Konzentrierung antitoxischer Sera weiter verbessert. Sie geht jetzt in folgender Weise vor.

Das unverdünnte Citrat- oder Oxalatplasma wird durch Zusatz von Ammoniak auf eine Wasserstoffionenkonzentration $p_H = 8,0$ gebracht, und zwar unter Verwendung der Sörensenschen Standardlösungen. Gelingt die Einstellung nicht, so kann das Plasma mit 0,25—0,3 Kresylsäure versetzt werden. Sodann werden zu dem Plasma 2 Proz. festes Kochsalz zugefügt.

Die nunmehr folgende Erhitzung geschieht in zwei Abschnitten. Gefäße mit je 14 l Plasma werden in Wasser von 62—64° gesetzt, bis das Plasma eine Temperatur von 57,5° erreicht hat. Dann wird, das Wasser auf 57,5—58° abgekühlt und durch einen Thermostaten auf dieser Temperatur gehalten. Das gut bedeckte Plasma bleibt hierin weitere 4 Stunden.

Hierauf kommen zu dem Plasma 6 l gesättigte Ammonsulfatlösung, so daß eine 30proz. Konzentration resultiert. Das Außenwasser wird auf 62—63° erwärmt, bis das Plasmagemisch, das hierbei sorgfältig umgerührt wird, eine Temperatur von 58° erreicht hat. Sobald dies der Fall ist, wird es aus dem Wasserbad herausgenommen und filtriert.

Dieser erste Niederschlag wird mit ungefähr 7 l 30proz. Ammonsulfatlösung ausgewaschen. Filtrat und Waschwässer werden vereinigt und mit so viel konzentrierter Ammonsulfatlösung versetzt, daß 46 Proz. Sättigung resultiert. Der Niederschlag wird abfiltriert, ausgepreßt und in der üblichen Weise bis zur Sulfatfreiheit dialysiert. Die dialysierte Flüssigkeit wird mit 0,85 Proz. Kochsalz und 0,35 Proz. Kresylsäure versetzt und bis zur Verwendung im Kühlraum aufbewahrt.

Der erste Niederschlag enthält trotz Waschens mit 30proz. Ammonsulfatlösung nicht unerhebliche Mengen Antitoxin, das an dem durch Erhitzen denaturierten und daher mit ausgefallten Pseudoglobulin haftet.

Es läßt sich durch konzentrierte Kochsalzlösung zu einem erheblichen Teil in Lösung bringen. Aus dieser wird es durch Zusatz von 0,3 Proz. Eisessig ausgefällt. Der Niederschlag wird dialysiert, nachdem der Dialysierschlauch mit 3proz. wasserfreier Soda versetzt ist. Zu dem salzfreien Dialysat kommen 0,85 Proz. Kochsalz und 0,35 Proz. Kresylsäure. Es wird bis zum Gebrauch im Kühlraum aufbewahrt.

Kurt Meyer (Berlin).

Beckmann, Kurt, Über Isolysine und Autolysine bei hämolytischem Ikterus. (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 126. 1919. S. 305.)

Bei einem Fall von erworbenem hämolytischem Ikterus wurden ein Isolysin und ein Autolysin im Blutserum nachgewiesen, bei einem Fall von familiärer Krankheit nur ein Autolysin, jedoch kein Isolysin. In Übereinstimmung mit der Theorie von Banti und Micheli, die eine Steigerung der normalen erythrolytischen Milzfunktion annehmen, wird die Auffassung ausgesprochen, daß bei dem Fall von erworbenem Typus ein splenögenes Hämolysin vorliege. Bei dem Falle von familiärem Typus, bei dem nur ein Autolysin gefunden wurde, handelt es sich nach Verf. wahrscheinlich um eine Substanz, die als Anzeichen

einer sekundären Milzschädigung anzusehen ist, vielleicht um denselben Stoff, jedoch von geringerer Wirksamkeit und mit der besonderen Eigenschaft, um primär geschädigte Erythrocyten zu hämolysieren.
Gildemeister (Berlin).

Stejskal, Über Wechselbeziehungen zwischen Chinin und Harn in der Hämolys. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 188.)

Nach den guten Erfahrungen, die Matko mit intravenösen Injektionen von 6proz. Kochsalz- oder Phosphatlösung oder noch besser durch ein Gemisch beider gemacht hat, liegt der Vorschlag nahe, das gleiche Verfahren therapeutisch bei allen Zuständen anzuwenden, die auf hämolytischen Vorgängen beruhen, insbesondere bei den schubweise verlaufenden Zuständen von perniziöser Anämie, Icterus haemolyticus, der paroxysmalen Hämoglobinurie usw.

Hetsch (Berlin).

Dudgeon, Leonard S., Certain observations on the action of bile and bile salts with and without the addition of the salts of calcium on animal red blood corpuscles. (Journ. of Hyg. Vol. 16. 1917. p. 240.)

Menschliche Galle zeigt erhebliche Schwankungen in ihrer hämolytischen Wirksamkeit.

Normales Blut sowie Blut von Fällen von Stauungsikterus und kongenitaler Cholämie ließ keine Unterschiede in der Lösbarkeit durch menschliche Galle, Gallensalze und Ochsen-galle erkennen.

Durch Kochen wird die hämolytische Wirksamkeit der menschlichen Galle nicht vermindert. Gesteigert wird sie durch Zusatz von Chlorcalcium und anderen Kalksalzen sowie von Baryumchlorid.

Menschenblutkörperchen werden durch Menschen- und Rindergalle mit und ohne Zusatz von Kalksalzen leichter gelöst als Schaf- und Rinderblutkörperchen.

Durch Blutserum wird die hämolytische Wirkung der Galle und Gallensalze stark gehemmt, nicht dagegen durch Ascites- und Hydrocelenflüssigkeit.

Ätherextraktion steigert die hämolytische Wirkung der Galle, sei es durch Entfernung hemmender Substanzen, sei es durch Freimachen einer hämolysierenden Substanz. Die Wirkung der Gallensalze wird durch Ätherextraktion nicht erhöht.

Da die Wirkung der Galle durch Kalksalze gesteigert wird, und da diese andererseits Lezithin fällen, so ist die Vermutung berechtigt, daß die größere Empfindlichkeit der Menschen- im Vergleich zu den Schaf- und Rinderblutkörperchen durch ihren höheren Lezithingehalt bedingt ist.

Kurt Meyer (Berlin).

Dudgeon, Leonard S., Experiments with cholaemic red cells and normal red cells in the production of a haemolytic immune body in the rabbit. (Quarterl. Journ. of Med. Vol. 11. 1917. p. 30.)

Je ein Kaninchen erhielt in Abständen von einer Woche 6 Injektionen von 3 ccm normaler menschlicher Blutkörperchen und von Blutkörperchen eines Falles von kongenitalem Ikterus mit herabgesetzter osmotischer Resistenz. Das Serum des ersten Tieres löste 5 Proz. normales Menschenblut in einer Verdünnung 1:50, das des zweiten Tieres nur in einer Verdünnung 1:20.

Kurt Meyer (Berlin).

Sachs, H. und Stilling, E., Über die Vermittlung hämolytischer Serumwirkungen durch Inulin. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 530.)

Ein Gemisch von Inulin und Meerschweinchenserum wirkt hämolytisch auf Hammelblutkörperchen. Bedingung ist die Verwendung aktiven Serums. Die Wirkung ist ferner abhängig vom physikalischen Zustand des Inulins, das nur als Aufschwemmung, nicht in Lösung wirksam ist.

Die Ambozeptor-Komplementhämolysen erfährt durch Zusatz von Inulinsuspension, obwohl diese auch antikomplementär wirkt, eine Beschleunigung und teilweise Verstärkung.

Was den Mechanismus der Inulinhämolysen betrifft, so ist eine grobmechanische Wirkung wie bei der Kaolinhämolysen auszuschließen, da sie die Mitwirkung aktiven Serums erfordert, während die Kaolinhämolysen durch Serum gehemmt wird.

Auch eine Verstärkung der Normalambozeptorwirkung im Meerschweinchenserum ist sehr unwahrscheinlich, da das System auch auf Meerschweinchenblutkörperchen, wenn auch in geringerem Grade, lösend wirkt.

Es dürfte sich vielmehr auch bei dieser Erscheinung um eine Wirkung des Inulins auf die Serumglobuline im Sinne einer Dispersitätsverminderung handeln, die die Komplementwirkung auf die Blutkörperchen vermittelt.

Es ergeben sich damit Ausblicke auf das Wesen der Komplementwirkung. Auch die ambozeptorbeladene Zelle würde dann durch einen physikalischen Einfluß auf das Meerschweinchenserum die Hämolysen einleiten.

Vorläufige Versuche mit Ricin hatten ähnliche Ergebnisse wie die Inulinversuche.

Kurt Meyer (Berlin).

Georgi, W. und Seitz, A., Über die immunisatorische Erzeugung und Bindung hämolytischer Ambozeptoren

durch die Organe des Meerschweinchens. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 545.)

Die Bildung von Hammelblutambozeptoren nach Vorbehandlung von Kaninchen mit Meerschweinchenorganen entspricht einem echten Immunisierungsprozeß. Die Steigerung des Antikörpergehalts betrifft einseitig den Hammelblutambozeptor und erreicht nicht selten außerordentlich hohe Werte, während z. B. die Menge des Pferdeblutambozeptors nicht nennenswert zunimmt.

Dagegen erfährt nach Vorbehandlung von Kaninchen mit Kaninchenorganen der Hammelblutambozeptorgehalt des Serums nur geringe Veränderungen, die auf eine unspezifische Reizwirkung bezogen werden können. Ob daneben noch eine geringe Immunisierungswirkung der Kaninchenorgane besteht, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls ist die der Meerschweinchenorgane so außerordentlich viel größer, daß man dieser eine starke Rezeptorfunktion zuschreiben muß.

Aus Meerschweinchenorganen, die mit dem betreffenden Antiserum vorbehandelt sind, läßt sich durch Natronlaugeeinwirkung der Hammelblutambozeptor wiedergewinnen. Dies spricht gegen eine Zerstörung des Ambozeptors durch die Organsuspension und für eine spezifische Ambozeptorbindung an die entsprechenden Zellrezeptoren.

Die durch Behandlung der ambozeptorbeladenen Organemulsionen mit Natronlauge gewonnenen Zentrifugate enthalten nicht nur den Ambozeptor, sondern auch die entsprechenden Rezeptoren, denn durch Neutralisieren der Zentrifugate wird ihre Ambozeptorwirkung, offenbar durch Zusammentritt von Rezeptoren und Ambozeptoren, wieder aufgehoben.

Kurt Meyer (Berlin).

Kolmer, John A. and Casselman, Arthur J., A note on the occurrence of natural hemolysins in human serum. (Proc. of the Pathol. Soc. of Philadelphia. Vol. 17. 1915. p. 45.)

Da bei der Ausführung der Komplementbindung die Anwesenheit von Hämolytinen möglichst ausgeschaltet sein muß, untersuchten die Verf. eine große Anzahl menschlicher Sera auf ihren Gehalt an natürlichen hämolytischen Ambozeptoren. Sie wünschten vor allem darüber genauen Aufschluß zu erhalten, welche von den verschiedenen hämolytischen Systemen, die außer dem Hammelblutkörperchensystem noch allgemein angewandt werden, vom Standpunkt der Abwesenheit gewisser Hämolytine in den menschlichen Seris für die Komplementbindung am geeignetsten seien. Für die Versuche wurden die Blutkörperchen verschiedener Wirbeltiere (Schaf, Hund, Rind, Ziege, Schwein, Ratte, Hühnchen, Pferd, Kaninchen, Meerschweinchen), ferner 0,2 ccm inaktiviertes Serum und 1 ccm einer 5 proz. Meerschweinchen-serumlösung (Komplement) benutzt, deren natürliches Hämolysin durch die betreffenden Blutkörperchen vorher abgesättigt wurde. In jedes

Röhrchen wurde dann 1 ccm einer 2,5proz. Blutkörperchenaufschwemmung (bei Ratten einer 2proz. Aufschwemmung) hinzugefügt. Die Komplementbindung wurde 2 Stunden bei 37° und anschließend eine Nacht hindurch im Frigoapparat bei 4° C beobachtet. Es wurden in den menschlichen Sera hauptsächlich gegen Schaf-, Hund- und Rinderblutkörperchen gerichtete Hämolysine festgestellt.

Baerthlein (Würzburg).

Friedberger, E. und Suto, K., Über heterogenetische Antigene und Antikörper. VI. Mitteilung. Beiträge zur Natur des heterogenetischen Antigens gegen Hammelblut für Kaninchen im Pferdeharn. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 28. 1919. S. 217.)

Bei Tieren (Pferd, Meerschweinchen), deren Organe heterogenetische Hammelhämolysine beim Kaninchen bilden, findet sich das gleiche Antigen im Harn.

Eine Bindung des iso- und heterogenetischen Hammelblutambozeptors durch den Urin läßt sich jedoch mit der üblichen Versuchsanordnung nicht nachweisen. Eine scheinbare Bindung kann durch die Hypertonie vorgetäuscht werden. Sie fehlt bei Verwendung isotonisch gemachten Harns. Das Hammelblutantigen geht bei Behandlung mit Alkohol nur in die alkohollösliche Fraktion des Pferdeharns über. Bei weiterer Behandlung der alkohollöslichen Fraktion mit Phosphor-Wolframsäure bleibt das Antigen im Filtrat, während bei Fällung mit kolloidalem Eisenoxychlorid sowohl Niederschlag wie Filtrat sich als unwirksam erweisen. Weitere Isolierungsversuche sind im Gange.

Kurt Meyer (Berlin).

Friedemann, Ulrich, Über heterophile Normalambozeptoren. Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung der normalen Antikörper. (Biochem. Zeitschr. Bd. 80. 1917. S. 333.)

Unter heterophilen Ambozeptoren versteht Verf. die zuerst von Forssman beschriebenen Hammelblutambozeptoren, die immunisatorisch bei Kaninchen durch Injektion bestimmter Organemulsionen erzeugt werden können. Das in diesen Organen enthaltene koktostabile, nicht artspezifische Antigen bezeichnet er als heterophile Antigene.

Er untersuchte nun, ob die in vielen Normalseris enthaltenen Hammelbluthämolysine sich als solche heterophile Ambozeptoren oder als isophile, wie sie bei der Immunisierung mit Hammelblut entstehen, charakterisieren. Als Kriterium galt für die isophilen Ambozeptoren, daß sie außer Hammel- und Ziegen- auch Rinderblut lösen, daß sie vollständig durch Hammel-, partiell durch Ziegen- und Rinderblut gebunden, gar nicht dagegen durch heterophile Organe

gebunden werden, während die heterophilen Ambozeptoren durch frisches und gekochtes Hammelblut, durch Organe von Meerschwein, Pferd, Katze, Hund, Huhn, Maus und Schildkröte, dagegen nicht durch die Organe von Kaninchen, Mensch, Schwein, Rind, Gans und Hammel, sowie durch Rinderblut gebunden werden.

Es ergab sich dabei, daß die Hammelblutambozeptoren des Kaninchen-, Menschen- und Schweineserums dem heterophilen Typus angehören, die des Pferde- und Hundeserums, soweit sie überhaupt vorhanden waren, dagegen dem isophilen Typus. Im Meerschweinchen- und Katzenserum waren Hammelbluthämolysine überhaupt nicht nachweisbar. Die des Rinderserums zeigten kein eindeutiges Verhalten.

Diese Gruppierung der Tierarten entspricht der, wie sie von anderen Autoren für das Vorkommen des heterophilen Antigens in den Organen festgestellt wurde. Die Tiere mit heterophilen Organen (Meerschwein, Katze, Hund, Pferd) besitzen keine heterophilen Ambozeptoren, während das Vorhandensein von heterophilen Ambozeptoren die Anwesenheit von heterophilem Antigen in den Organen ausschließt.

Dieses antagonistische Verhalten spricht für eine Wechselwirkung beider Faktoren. Man wird annehmen dürfen, daß primär das heterophile Antigen in den Organen aller Tierarten vorhanden ist. Bei der dann einsetzenden Bildung heterophiler Ambozeptoren erfolgt eine Reaktion zwischen Antikörper und Antigen. Je nach der Menge des Antigens und der Intensität der Antikörperbildung wird sich schließlich ein Überschuß von heterophilem Antigen in den Organen oder ein solcher von heterophilen Ambozeptoren im Blute ergeben.

Zugunsten dieser Annahme spricht die Beobachtung von Bail und Margulies, daß die Organe vom Meerschweinchen und Rind beim Digerieren mit Kaninchen-, Menschen-, Rinder-, Schweine- und Hammelserum ihr Bindungsvermögen für Hammelbluthämolysine verlieren. Man kann sich vorstellen, daß sich in ähnlicher Weise bei den Tierarten mit heterophilen Ambozeptoren im Serum der Verlust des heterophilen Antigens in den Organen vollzogen hat.

Damit wäre aber die Möglichkeit gegeben, die Entstehung der normalen Hammelbluthämolysine in der gleichen Weise wie die der Immnhämolysine durch den Reiz seines zugehörigen Antigens zu erklären und für eines der rätselvollsten Probleme der Immunitätslehre eine sehr einfache Lösung in Aussicht gestellt.

Vielleicht wird die Untersuchung fötaler Organe weitere Aufschlüsse gewähren, da die Bildung der normalen Antikörper teilweise erst im extrauterinen Leben erfolgt, so daß möglicherweise beim Fötus noch die primären Verhältnisse in den Organen anzutreffen sind

Kurt Meyer (Berlin).

Meinicke, E., Die Lipoidbindungsreaktion. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 27. 1918. S. 350.)

Die vom Verf. angegebene Lipoidbindungsreaktion ist eine Immunitätsreaktion von allgemeiner Gültigkeit, deren Technik sich auf allen ihren Anwendungsgebieten dem Wesen nach gleich bleibt.

Sie ist unter anderem zur Eiweißdifferenzierung geeignet. Da sie sich aber mit dem Alter der Immunsera abschwächt, ist sie weniger zum Antigennachweis mit Standardseren als zum Antikörpernachweis an frischen Seren geeignet.

In die bei ihr zur Verwendung kommenden alkoholischen Organextrakte gehen gewisse Mengen artspezifischer Stoffe über, die die Reaktion in bestimmter Weise beeinflussen.

Für den Ausfall der Lipoidbindungsreaktion sind von Bedeutung: hämolytische Veränderung und individuell verschiedene Fällbarkeit der Sera, Dauer und Zeitpunkt der Inaktivierung, Zusatz fremder Stoffe zum System, Herkunft und Art der Gewinnung der alkoholischen Organextrakte, Zusatz von Natrium glykocholicum zum Organextrakt, Grad der Extraktverdünnung, quantitative, zeitliche und Temperaturverhältnisse.

Bei der Reaktion sind Bindung und Fällung scharf zu trennen. Die Fällung, bzw. die Eigenschaften der Fällungsprodukte bilden den Indikator der Reaktion, sind aber nicht ihr Wesen. Das Wesentliche ist vielmehr die Bindung.

Die Methode weist die erfolgte Bindung von Antigen und Antikörper durch ein einfaches Kochsalzverfahren nach und bildet so einen Übergang von den rein biologischen Reaktionen wie der Komplementbindung zu den chemisch-physikalischen Methoden.

Kurt Meyer (Berlin).

Freund, Julius, Beiträge zur Kenntnis des Meerschweinchenserums. (Biochem. Zeitschr. Bd. 86. 1918. S. 421.)

Mit Rücksicht auf die ausgedehnte Verwendung des Meerschweinchenserums bei serologischen Versuchen schien es Verf. wichtig, seine physikalischen und chemischen Eigenschaften möglichst genau zu erforschen. Die Untersuchungen wurden an Mischseren vorgenommen.

Physikalische Daten.

Spezifisches Gewicht	1021,5
Gefrierpunkterniedrigung	0,6073
Oberflächenspannung	92,68
Viskosität	1,649
Refraktion	46,8 Skalenteile.

Chemische Analyse.

1000 g Meerschweinchenserum enthalten:

Wasser	935,71	Phosphatide	0,778
Eiweiß	50,98	Zucker	0,9
Seifen	0,588	Cl	3,138
Fettsäuren + Cholesterin	4,9839	CaO	0,1988
Cholesterin	0,8321	MgO	0,0104

Von anderen Seren unterscheidet sich das Meerschweinchenserum nur durch seinen niedrigen Eiweißgehalt. Die Ausnahmestellung, die es in immunologischer Hinsicht einnimmt, findet darin keine Erklärung.

Kurt Meyer (Berlin).

Gutsche, Etwas Neues vom Komplement. (Berl. tierärztl. Wochenschr. 1918. S. 14.)

Verf. machte die Beobachtung, daß bei der Austitrierung des beim Konglutinationsversuch als Komplement dienenden Pferdeserums die gefundenen Werte abhängig sind von der Körpertemperatur des das Serum liefernden Pferdes. Mastdarmtemperaturen von 37,4 bis 37,5, 37,6—37,7, 37,8—37,9, 38,0 entsprechen Komplementwerten von 0,03, 0,04, 0,05, 0,06. Also, je niedriger die Temperatur, um so geringer die Werte. Bei künstlicher Erhöhung der Körpertemperatur durch längeres Traben wurde dieselbe Erfahrung gemacht.

Als Nutzanwendung zieht Verf. aus den festgestellten Tatsachen den Schluß, daß, wenn einmal das Serum eines Pferdes genau aus- titriert ist, die Werte bei den entsprechenden Körpertemperaturen festgelegt sind, so daß ein weiteres Titrieren fortfällt und der Haupt- versuch jedesmal nach Ablesen der Temperatur ohne weiteres in Angriff genommen werden kann.

Carl (Karlsruhe).

Nathan, Ernst, Beiträge zur Kenntnis der Inaktivierbarkeit des Meerschweinchenkomplements und ihrer Abhängigkeit von der Serumbeschaffenheit. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 503.)

Durch Vorbehandlung von Meerschweinchenserum mit Salzsäure gelingt es, das Meerschweinchenserum so zu verändern, daß es im salzfreien Medium und durch Cobragift nicht mehr inaktiviert wird. Die Wirkung der Salzsäure tritt bereits in 10 Minuten ein.

Dagegen wird durch Alkali, das die Inaktivierbarkeit durch Prodigiosusbazillen aufhebt, die Inaktivierbarkeit durch Cobragift und im salzfreien Medium nicht oder nur spurweise vermindert.

Die verschiedenartigen Inaktivierungsformen stimmen darin überein, daß eine Abhängigkeit von der Serumkonzentration und von der willkürlich alterierbaren Serumbeschaffenheit besteht. Maßgebend

hierfür ist der indirekte Wirkungsmechanismus, durch den die Inaktivierung des Komplements zustande kommt, und der durch eine primäre Globulinveränderung gekennzeichnet ist.

Die sogenannte „dritte Komponente“ im thermoinaktiven Meer-schweinchenserum wird durch Cobragift, Prodigiosusbazillen und im salzarmen Medium nicht inaktiviert. Wahrscheinlich bewirkt das Erhitzen eine Stabilisierung der Globuline.

Dagegen wird sie ebenso wie der nach Cobragifteinwirkung verbleibende Komplementrest durch Salzsäure und Natronlauge inaktiviert. Dabei bestehen Abhängigkeiten des Inaktivierungsgrades von der Serumkonzentration, die zu einer Umkehrung des Grades von Säure- und Alkaliwirkung führen können.

Die Funktion des inaktiven Schweineserums als „dritte Komponente“ wird durch Kaolin aufgehoben, und zwar stärker in verdünntem als in unverdünntem Serum. Auch durch Schütteln wird sie inaktiviert, wobei ein Optimum bei hundertfacher Serumverdünnung besteht.

Wesentlich anders als die Komplementinaktivierung durch Cobragift und Prodigiosusbazillen verhält sich die antikomplementäre Wirkung spezifischer Präzipitate. Sie ist in der Wärme und Kälte gleich stark. Eine Abhängigkeit von der Serumkonzentration scheint nicht zu bestehen. Ferner gelingt es nicht, durch Vorbehandlung des Serums mit Säure oder Alkali die antikomplementäre Wirkung der Präzipitate aufzuheben.

Bereits bei ganz kurzem Erhitzen auf 100° erlischt die antikomplementäre Wirkung der Präzipitate. Dies spricht dafür, daß das wirksame Agens der Präzipitate in der antikomplementären thermolabilen Kraft der in ihnen enthaltenen Globuline besteht, doch bedarf diese Frage noch weiterer Untersuchung.

Kurt Meyer (Berlin).

Kühn, Adolf, Über symptomatische Exantheme. (Med. Klinik. 1917. S. 1164.)

Es werden mehrere Fälle beschrieben, bei denen im Anschluß an verschiedene Schutzimpfungen sich Exantheme entwickelten. Es handelt sich dabei meist um Erscheinungen der Anaphylaxie.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Oppenheim, Anaphylaktischer Anfall nach Milchinjektion. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1519.)

Nach einer zweiten Milchinjektion, die der ersten in einem Intervall von 7 Tagen folgte, traten sofort Kopfschmerzen, Cyanose und Ödem des Gesichtes, Ohnmachtsgefühl, Kollaps, Absinken der Körpertemperatur auf 35,5° in der nächsten Stunde, sodann ein Auf-

stieg auf 40,4° unter heftigstem Schüttelfrost auf. Dabei kleiner frequenter Puls und hochgradige Atemnot. Hautexantheme fehlten. Der Fall beweist, daß auch nach wiederholten Injektionen von Milch anaphylaktische Zustände bedrohlicher Art vorkommen können, wenn solche trotz der großen Zahl der auf diese Weise behandelten Kranken bisher auch anderweit nicht bekannt geworden sind.

Hetsch (Berlin).

Sachs, O., Anaphylaktischer Anfall nach Milchinjektion.
(Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 759.)

Mitteilung eines Krankheitsfalles, bei dem nach der dritten intramuskulär verabfolgten Injektion von 10 ccm Milch ein schwerer anaphylaktischer Anfall auftrat. Schon bei der zweiten, 6 Tage vor der dritten vorgenommenen Milchinjektion (8 ccm) war ein 2stündiger Schüttelfrost ohne anderweitige Komplikationen beobachtet worden, worauf die Temperatur am nächsten Tage auf 37° absank. Das klinische Bild des anaphylaktischen Anfalls entsprach durchaus demjenigen des ersten von Oppenheim nach Milchinjektion beobachteten Falles. Auch hier fehlten Hautexantheme. Hetsch (Berlin).

Lubliner, Ruth, Schwerer anaphylaktischer Shock nach Milchinjektion. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 547.)

Kasuistik.

Langer (Charlottenburg).

Beneke, R., Weitere Beobachtungen über wachsiges Muskeldegeneration nach anaphylaktischen Vergiftungen (zugleich ein Beitrag zur Echinokokkus-anaphylaxie). (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 63. 1917. S. 633.)

1. Fall: Ein 30 jähriger Arbeiter mit Leberechinokokkus zeigte unmittelbar und überraschend nach einer Probepunktion des Echinokokkus, die Scolices und Zacken zutage förderte, schwerstes Übelbefinden, Erbrechen, auffallende Pulsverlangsamung, eine Stunde später nach vorübergehender Erholung urticariaartiges Exanthem mit heftigem Juckreiz, neuerliches Erbrechen, Pulsbeschleunigung und Temperaturanstieg bis 40,3°; 11 Stunden nach dem Eingriff erfolgte Exitus. — Die Diagnose lautete vermutungsweise auf eine durch Eindringen antigenartiger Substanzen ins Blut verursachte Anaphylaxie. — Die Sektion ergab, daß die Punktionsnadel zufällig durch eine größere abgeplattete Lebervene mit noch erhaltener Zirkulation hindurchgestochen wurde. Unmittelbar unter der Vene lag die Cystenwand. — Verf. nimmt an, daß wahrscheinlich schon im Augenblick des Herausziehens der Nadel Cystenflüssigkeit durch das klaffende Venenlumen, vielleicht auch noch nachträglich durch den kleinen

klaffend erhaltenen Stichkanal direkt ins Blut gelangt war. Dadurch wäre einerseits der jähe Kollaps unmittelbar nach dem Eingriff, andererseits das Fortbestehen und die Steigerung des Anfalls erklärt. Da offenbar schon eine Sensibilisierung des Blutes durch Resorption von Antigen aus dem Echinokokkussack bestand, konnte das plötzliche Eindringen der gleichen Flüssigkeit zu einer jähen Anaphylaxieabspaltung führen. — Unterstützt wird diese Erklärung durch den histologisch erhobenen Befund einer hochgradigen ganz frischen Zenkerschen Degeneration an den Muskelfasern des Zwerchfells als Ausdruck der anaphylaktischen Vergiftung.

2. Fall: Ein 43jähriger Mann mit einem Mastdarmkarzinom, der 6 Injektionen von Karzinomserum nach Abderhalden (Pferdeserum) erhielt, zeigte jedesmal danach ein schweres allgemeines Vergiftungsgefühl: Mattigkeit, Kopfschmerz, leichte Temperaturerhöhung, Pulsbeschleunigung und erhöhte Atmung mit mehr oder weniger deutlicher lokaler Hautreaktion, einmal in Form eines typischen Urticariaanfalles. Die Erscheinungen traten gewöhnlich $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Einspritzung auf und dauerten 6—10 Stunden. 38 Tage nach der letzten Injektion starb Patient mit Lungenödem und allgemeiner Anämie nach schweren Darmblutungen. — Die Untersuchung des Zwerchfells ergab auch hier ausgedehnte Zenkersche Degeneration ebenfalls als Ausdruck toxischer Einwirkung anaphylaxieerregender Substanzen auf die Muskulatur. A. Ghon (Prag).

Collins, K. R., A case of sensitization to Witte's peptone. (Proc. of the New York Pathol. Soc. Vol. 16. 1916. p. 47.)

Es wird über einen interessanten Fall von weitgehender Überempfindlichkeit gegenüber Pepton berichtet. Der betreffende Mann, der im Jahre 1911 gegen Typhus geimpft worden war, erlitt im Jahre 1914 bei einer erneuten Schutzimpfung mit Typhusbouillon einen schweren anaphylaktischen Anfall. 5 Monate nach diesem 2. Immunisierungsversuch erkrankte er an einem Rachenkatarrh, bei dem Vincentsche Bazillen gefunden wurden, und war seitdem in hohem Maße überempfindlich gegen Pepton. Es genügte eine kurze Beschäftigung mit Pepton, z. B. Abwiegen desselben, um Schnupfen, Augenbindehautkatarrh, Gesichtsödeme bis zum schwersten Kollaps bei dem Manne auszulösen. Schließlich führte bereits das Betreten eines Raumes, in dem offene Gefäße mit Wittes Pepton standen, oder die Einatmung von Dampf einer Bouillon, die schon mit Pepton versetzt war, zu jenem anaphylaktischen Zustand, dagegen wurden durch Einatmung von Heustaub oder anderen Substanzen keine Anfälle hervorgerufen, und als der Mann auf einer anderen Abteilung des Instituts (Tierstall) verwendet wurde, blieben sie vollständig aus. Verf. glaubt, daß bei dem oben erwähnten, durch Vincentsche

Bazillen bedingten Rachenkatarrh und Schnupfen die Möglichkeit zur erstmaligen Peptonabsorption gegeben war und so die Grundlage für die spätere Überimpflichkeit geschaffen wurde, die bei dem Manne in früheren Jahren trotz Beschäftigung mit Pepton nicht bestanden hatte.
Baerthlein (Würzburg).

Zinßer, A., Ist die Eklampsie eine Eiweißzerfallstoxikose? (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 78. 1916. S. 454.)

Die Versuche des Verf. hatten folgende Hauptergebnisse:

Bringt man Meerschweinchen den Urin gesunder, nicht schwangerer Menschen in die Bauchhöhle, so reagieren dieselben mit einer länger dauernden Temperatursteigerung. Ausnahmsweise wurde eine geringe Temperatursenkung beobachtet.

Die Urine gesunder Schwangerer, Kreißender und besonders die von Wöchnerinnen scheinen, wenn sie Meerschweinchen in die Bauchhöhle gebracht werden, häufiger wie die Nichtschwangerer eine Temperatursenkung zu bewirken.

Diese geringe und durchaus jeder Regelmäßigkeit entbehrende Temperatursenkung kann aber nicht als spezifische Giftwirkung im Sinne des beim H. Pfeifferschen Anaphylaxieversuch beobachteten Temperatursturzes gedeutet werden, zumal typische sichtbare Krankheitserscheinungen fehlen.

Durch intravenöse Injektion des Harns Eklamptischer ist es nicht gelungen, ein Tier zu töten oder bis zu einem klinisch sichtbaren Grad zu schädigen. Die dabei beobachteten Temperatursenkungen wiesen ebenfalls weder einen regelmäßigen Typus auf, noch waren sie von charakteristischen Krankheitserscheinungen begleitet. Sie stehen in keinem Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf der Eklampsie und scheinen unabhängig zu sein von einer eventuellen Nierenschädigung des Urinspenders.

Die biologische Auswertung des Harns im Sinne des H. Pfeifferschen Anaphylaxieversuchs hat also keine Anhaltspunkte für das regelmäßige Bestehen eines parenteralen Eiweißzerfalls bei gesunden Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen ergeben.

Ebenso hat die biologische Auswertung des Harns Eklamptischer zu negativen Resultaten geführt, die nicht dazu berechtigen, die Eklampsie im Sinne einer Eiweißzerfallstoxikose zu deuten.

Schuster (Berlin).

Kümmel, R., Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens des Blutserums zum Linseneiweiß bei diabetischem Star. (Arch. f. Augenheilk. Bd. 83. 1918. S. 83.)

Bei Nachprüfung der Römerschen Versuche fand Verf. zwar ebenfalls, daß ein Gemisch von Serum eines Falles von diabetischem

Star mit seiner eigenen Katarakt, Meerschweinchen intraperitoneal injiziert, Temperatursenkung und bei einem Tier auch anaphylaxie-ähnliche Erscheinungen hervorrief; die gleiche Wirkung wurde jedoch auch mit Serum Normaler erzielt. Der Nachweis von Linseneiweiß-antikörpern im Serum diabetischer Starkranker erscheint somit noch nicht mit Sicherheit erbracht.

Kurt Meyer (Berlin).

Röble, Über Anaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 589.)

Nach Ansicht des Verf. ist der anaphylaktische Shock wie auch die Peptonvergiftung, die Eklampsie, die Gebärpause der Rinder der Ausdruck einer Kohlensäurevergiftung. Diese soll dadurch zustande kommen, daß infolge chemisch-physikalischer Vorgänge, insbesondere des Übertritts als Säuren fungierender Eiweißkörper ins Blut, die Viskosität des Blutes erhöht und auf die vasomotorischen Zentren ein Reiz ausgeübt wird, der seinerseits eine Kohlensäurestauung im Blute hervorruft.

Kurt Meyer (Berlin).

Danysz, J., Les causes de l'anaphylaxie; nature et formation des anticorps. (C. r. Acad. des Sciences. T. 163. 1916. p. 985.)

Verf. erblickt die unmittelbare Ursache des anaphylaktischen Anfalls in der Präzipitatbildung, die eine Embolisierung der Kapillaren zur Folge hat. Wirkt der Anfall nicht tödlich, so tritt Erholung ein, da die Präzipitate durch einen Antikörperüberschuß wieder gelöst werden.

Kurt Meyer (Berlin).

Massini, Rudolf, Weitere Untersuchungen am anaphylaktischen Meerschweinchendarm (Doppelimmunsierungen). (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 27. 1918. S. 43.)

Mittels der anaphylaktischen Reaktion am isolierten Meerschweinchendarm läßt sich nachweisen, daß eine gleichzeitige Sensibilisierung gegen zwei oder drei Sera möglich ist.

Auf ein Gemisch mehrerer Antigene reagiert der Darm stärker als gegen ein einzelnes Antigen. Offenbar greifen die Antigene an verschiedenen Rezeptoren an, was für die Spezifität der Anaphylaxie spricht. Nach Applikation des einen Antigens reagiert der Darm noch auf die anderen, allerdings nur, wenn die erste Reaktion nicht zu heftig gewesen ist. Nach einer sehr starken Reaktion spricht der Darm auch auf die anderen Antigene nicht mehr an, ebenso nach Auslösung der Reaktion durch zwei Antigene nicht mehr auf das dritte. Es handelt sich hierbei um eine unspezifische Anaphylatoxie, die der von Guggenheim beobachteten Aufhebung der

Reaktionsfähigkeit des Meerschweinchendarms, wie sie auch durch chemische Agentien ausgelöste Reaktionen zur Folge haben, entspricht. Im Gegensatz zu ihr wird die spezifische Antianaphylaxie schon durch kleinste Antigendosen hervorgerufen. Kurt Meyer (Berlin).

Dale, H. H. und Hartley, P., Anaphylaxie gegen die getrennten Proteine des Pferdeserums. (Biochem. Journ. Vol. 10. 1916. p. 408 u. Chem. Zentralbl. 1917. I. S. 97.)

Aus den an Meerschweinchen ausgeführten Versuchen geht hervor, daß alle drei aus dem Pferdeserum isolierten Eiweißfraktionen — Euglobulin, Pseudoglobulin und Albumin — als anaphylaktische Antigene am glatten Muskel (Uterus) wirksam sind. Ein mit einer dieser Fraktionen behandeltes Tier ist gegen diese empfindlicher als gegen eine der beiden anderen, zuweilen schien in dieser Hinsicht sogar strenge Spezifität zu bestehen. Die Empfindlichkeit des Meerschweinchens gegen Albumin entwickelt sich später als die gegen Globuline; dies tritt besonders hervor, wenn die Sensibilisierung mit Vollserum vorgenommen wird. Eine wirksame Gabe desjenigen Proteins, gegen das der Meerschweinchenmuskel sensibilisiert wurde, macht ihn teilweise oder vollkommen unempfindlich gegen die beiden anderen aus demselben Serum. Kristallinisches Albumin aus Hühner- oder Enteneiweiß zeigt keine Verschiedenheit der antigenen Eigenschaften. Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Modrakowski und Orator, Über positive und negative Fibrinogenschwankungen im Blute, abhängig von Erst- oder Wiederinjektion von Pepton und Eiweißsubstanzen. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1093.)

Der Fibrinogengehalt des Blutes erfährt nach parenteraler Erstzufuhr von artgleichen und fremden Eiweißstoffen eine akute, sehr erhebliche Steigerung, die 4—6 Stunden nach der Injektion den Höhepunkt erreicht. Dann erfolgt wieder Absinken mit oder ohne kurze negative Nachschwankung, worauf sich der Fibrinogenspiegel auf einen höheren Wert als in der Norm einstellt. Eine nach einem bestimmten Intervall, anscheinend frühestens vom 4. Tage ab, nach der Erstzufuhr erfolgende Reinjektion bewirkt jetzt einen akuten Abfall des Fibrinogens, der wiederum nach 4—6 Stunden am stärksten ausgeprägt ist. Danach erfolgt, wie nach der Erstinjektion, Einstellen auf einen abnorm hohen Fibrinogenspiegel. Nach häufigeren Injektionen ist die der akuten negativen Schwankung folgende Erhöhung zunehmend schwächer ausgeprägt. Doch ist das bisher nur für Pepton Witte nachgewiesen.

Es ist also zweierlei zu unterscheiden: 1. die akute Reaktion — Zu- oder Abnahme des Fibrinogengehaltes, je nachdem es sich um

31*

eine Erst- oder Wiedereinspritzung handelt; 2. in beiden Fällen eine länger dauernde Tendenz, den Fibrinogenspiegel des Blutes höher einzustellen.

Das Auftreten der negativen Schwankung ist nicht streng an die Wiedereinspritzung mit dem ersten Eiweißkörper gebunden, da sie auch durch Pepton nach Ersteinspritzung von Menschenblut, durch Pferdeserum nach Sensibilisierung mit Milch ausgelöst wird. Doch ist sie auch nicht ganz unspezifisch, da Injektion von Vaccine oder Tuberkulin die positive Schwankung trotz vorangegangener Peptoninjektionen bewirkt. Hetsch (Berlin).

Zunz, Edgard, Recherches sur l'anaphylaxie par l'injection intraveineuse de glycyl-glycine, de triglycylglycine et de tétraglycylglycine chez le lapin. (Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. T. 17. 1917. p. 449.)

Bei Kaninchen, die mit sechs intraperitonealen Injektionen von Glycylglycin in zweiwöchentlichen Abständen vorbehandelt sind, lassen sich anaphylaktische Erscheinungen (Blutdrucksenkung, Atembeschleunigung, Herabsetzung der Blutgerinnungsfähigkeit) durch intravenöse Injektion von Diglycylglycin oder Triglycylglycin, dagegen nicht von Glykokoll, Glycylglycin oder Tetraglycylglycin hervorrufen.

Nach analoger Vorbehandlung mit Triglycylglycin gelingt die Auslösung des Shocks durch dieses selbst und durch Tetraglycylglycin, aber nicht durch Glykokoll, Glycyl- und Diglycylglycin.

Bei Vorbehandlung mit Tetraglycylglycin ist der Shock auslösbar durch dieses selbst und durch Triglycylglycin, dagegen nicht durch Glykokoll, Glycyl- und Diglycylglycin.

Das Tetraglycylglycin wirkt stärker bei den mit ihm selbst, als bei den mit Triglycylglycin und besonders den mit Glycylglycin vorbehandelten Tieren.

Es wirken also sensibilisierend Glycyl-, Diglycyl-, Triglycyl- und Tetraglycylglycin, shockauslösend aber nur die drei letzten, also die aus drei oder mehr Molekülen Glykokoll bestehenden Verbindungen.

Derselbe, Recherches sur l'anaphylaxie. Contribution à l'étude des effets de l'injection intraveineuse de sérum traité par l'agar ou la pararabine chez les cobayes neufs. (Ibid. p. 470.)

Während Meerschweinchenserum, das drei Stunden bei 38° mit einer Suspension von Agar oder Pararabin in Berührung gewesen ist, bei intravenöser Injektion bei Meerschweinchen einen anaphylaktischen Anfall auslöst, haben in gleicher Weise behandeltes Hunde-, Kaninchen- oder Hammelserum diese Wirkung nicht.

Die Agar- oder Pararabinsuspension muß ganz bestimmte physikalische Eigenschaften haben, um das Meerschweinchenserum giftig

zu machen. Im allgemeinen ist die Giftigkeit des Serums um so größer, je stärkeres Komplementadsorptionsvermögen die verwendete Suspension besitzt. Jedoch ist auch bei dem giftigsten Serum fast niemals das gesamte Komplement gebunden. Tierkohle, die das Komplement nicht adsorbiert, verleiht dem Serum auch keine Giftigkeit.

Die Globulinfraction des Serums, die das Komplementmittelstück enthält, wird bei der Behandlung mit Agar oder Pararabin giftiger als das ungespaltene Serum und besonders als die das Endstück enthaltende Albuminfraction.

Langsame intravenöse Injektion einer Agar- oder Pararabinsuspension kann bei unvorbehandelten Meerschweinchen einen bisweilen tödlichen anaphylaktischen Anfall hervorrufen.

Kurt Meyer (Berlin).

v. Starck, Zur Behandlung des anaphylaktischen Anfalles. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 157.)

Bei den zahlreichen Einspritzungen von Heilserum, die jetzt vorgenommen werden, kommen gelegentlich Erscheinungen von Serumkrankheit zur Beobachtung. Das Krankheitsbild ist oft recht schwer. Durch Einleiten einer Äthernarkose läßt sich mitunter der schwere Zustand beheben. Die Überempfindlichkeit tritt nicht allzu häufig auf; ist sie aber einmal bei einer Person festgestellt, soll man sie davon in Kenntnis setzen, damit weitere Heilserumeinspritzungen möglichst vermieden werden. Wenn sie doch notwendig werden, so empfiehlt sich, einmal am Tage vor der Reinjektion eine kleine Menge von etwa 1 ccm Pferdeserum, also irgendein Heilserum, in die Blutbahn einzuspritzen und vom Tage der Einspritzung an Chlorcalcium in Menge von 3—4 g täglich zu geben.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Zunz, Edgard and Gelat, Maurice, The effects of serum treated with agar. (Journ. of experim. Med. Vol. 24. 1916. p. 247.)

Intravenöse Injektion von Pferdeserum, das zwei Stunden mit einem Fünftel seines Volumens einer 0,5proz. Agarsuspension in bei 38° digeriert und hinterher durch Zentrifugieren vom Agar getrennt ist, bewirkt, normalen Kaninchen in geeigneten Mengen intravenös injiziert, eine starke, lang dauernde Blutdrucksenkung, Defäkation, Verminderung der Blutgerinnbarkeit und bisweilen Respirationsbeschleunigung, also dieselben Symptome, die mit Pferdeserum vorbehandelte Kaninchen auf Reinjektion genuinen Pferdeserums zeigen.

Vor der Einwirkung des Agars 30 Minuten auf 56° erwärmtes Pferdeserum wirkt bei normalen Kaninchen nicht anders als unbehandeltes Serum. Mit Agar behandelte Kochsalzlösung ruft nicht

selten ebenfalls Blutdrucksenkung hervor, die aber sehr schnell vorübergeht. Niemals wird die Blutgerinnbarkeit beeinflusst.

Kurt Meyer (Berlin).

Friedberger, E. und Joachimoglu, G., Über die vermeintliche Anaphylatoxinbildung aus Stärke. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 84. 1917. S. 336.)

Nach den Ausführungen der Verff. sprechen gegen die von Paul Schmidt behauptete Identität des Stärkegifts mit dem Anaphylatoxin:

1. Das Anaphylatoxin bildet sich regelmäßig aus kleinen Bakterienmengen mit aktivem Serum.

1a. Aus Klopferstärke (sowie aus Stärke Kahlbaum und Inulin) bildet sich niemals akutes Gift, sofern genügend zentrifugiert wird.

2. Das Anaphylatoxin wirkt auch vom Peritoneum und von der Haut aus giftig.

2a. Das Stärkegift ist vom Peritoneum (Versuche von Schmidt selbst) und von der Haut aus (eigene Versuche) ganz ungiftig.

3. Normales Kaninchenserum und Aufschwemmungen von Prodigiosusbakterien beeinflussen den normalen Darm nicht. Das aus gleichen Mengen dargestellte Anaphylatoxin lähmt ihn.

3a. Ein entsprechend dargestelltes Serumstärkegemisch ist für den Darm völlig indifferent.

4. Anaphylatoxinbildung gelingt nur mit aktivem und nicht mit inaktivem Serum.

4a. Der Stärkeabguß ist, sofern nicht genügend zentrifugiert wird, giftig, einerlei, ob aktives oder inaktives Serum verwandt wird.

5. Die Gewinnung des Bakterienanaphylatoxins ist unabhängig von der Dauer der Ausschleuderung.

5a. Der Stärkeabguß ist nur bei ungenügendem Zentrifugieren giftig.

6. Anaphylatoxin wird durch Papierfilter nicht zurückgehalten.

6a. Die Giftigkeit des ungenügend zentrifugierten Stärkeabgusses wird durch einfache Papierfiltration beseitigt. Schill (Dresden).

Loewit, M., Anaphylaxiestudien. Ein Anaphylatoxin pflanzlichen Ursprungs. (Biochem. Zeitschr. Bd. 82. 1917. S. 72.)

Durch 24stündiges Digerieren bei 38° gewonnener Kochsalzextrakte aus Weizenkleie rufen bei intravenöser Injektion bei Meer-schweinchen, Kaninchen und Katzen akut tödliche anaphylaxie-ähnliche Vergiftungserscheinungen hervor.

Die wirksame Substanz der Extrakte ist dialysierbar und kann in dem eingeeengten Dialysat in der Histidinfraktion nachgewiesen

werden. Das Gift ist mit Wahrscheinlichkeit als ein Eiweißspaltprodukt mit Histaminwirkung aufzufassen. Da es in frischen Extrakten nicht enthalten ist, so dürfte es in der Weizenkleie nicht vorgebildet sein. Ob die Wirkung auf eines oder mehrere Eiweißabbauprodukte zu beziehen ist, kann vorläufig nicht entschieden werden.

Kurt Meyer (Berlin).

Ritz, H. und Sachs, H., Über Komplementinaktivierung durch Bakterien. (Ein Beitrag zur biologischen Bedeutung physikalischer Serumveränderungen, mit Bemerkungen zur Frage der Entstehung des Anaphylatoxins.) (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. Bd. 26. 1917. S. 483.)

Aufschwemmungen von Prodigiosusbazillen wirken in der Wärme, dagegen nicht oder nur in erheblich geringerem Maße in der Kälte (0°) antikomplementär.

Die antikomplementäre Wirkung der Prodigiosusbazillen bedarf einer gewissen Zeit des Zusammenwirkens mit dem Meerschweinchen-serum, um in Erscheinung zu treten.

Die Prodigiosusbazillen wirken innerhalb ziemlich weiter Grenzen um so stärker antikomplementär, je größere Meerschweinchen-serum-mengen vorhanden sind.

Die antikomplementäre Wirkung der Prodigiosusbazillen kann durch Einwirkung von Alkali und Säure beseitigt werden. Ebenso wird die Inaktivierbarkeit des Meerschweinchen-serums durch Prodigiosusbazillen durch Einwirkung von Alkali und Säure auf das Serum aufgehoben.

Die Inaktivierung des Meerschweinchen-serums durch Prodigiosusbazillen kommt daher ebenso wie die im salzarmen Medium und durch Cobragift auf indirekte Weise zustande. Der maßgebende Vorgang ist in einer Globulinveränderung zu erblicken, die an einen durch Labilität charakterisierten Zustand des Serums gebunden ist.

Wenn auch anscheinend bei den benutzten Prodigiosusbazillen die optimalen Bedingungen für die indirekte Komplementinaktivierung vorhanden sind, so dürfte diese doch auch bei anderen Bazillenaufschwemmungen und anderen Formen der antikomplementären Wirkung zu berücksichtigen sein, was für die Methode der Komplementbindungsreaktionen von Bedeutung ist.

Da bei den dem indirekten Wirkungsmechanismus folgenden Arten der Komplementinaktivierung eine Restitution der Wirkung durch Meerschweinchen-serum, das durch geeignetes Erhitzen inaktiviert ist, die sog. „3. Komponente“ erfolgt, so ist anzunehmen, daß der Verlust der als 3. Komponente bezeichneten Serumfunktion an die Veränderlichkeit von Globulinbestandteilen des Serums gebunden

ist, daß aber diese Veränderlichkeit durch thermischen oder chemischen Einfluß aufhebbar ist.

Bemerkenswert sind die Beziehungen der indirekten Form der antikomplementären Wirkung zu der physikalischen „Giftung“ des Meerschweinchenserums, wie sie nach der Theorie der Verff. bei der Anaphylatoxinbildung vorliegt. Das Gemeinschaftliche bei beiden Vorgängen dürfte die physikalische Veränderung der Globuline sein, die einerseits Komplementschwund, andererseits Anaphylatoxinbildung zur Folge hat. Es handelt sich gewissermaßen um eine physikalische Aufschließung des Serums.

Kurt Meyer (Berlin).

Rautenberg, Hellmuth, Wert des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens für die Kriegspsychiatrie. (Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1917. S. 417.)

Das Abderhaldensche Dialysierverfahren wurde bei 300 Fällen aus dem Gebiete der Geisteskrankheiten zur Aufklärung herangezogen. Bei klinisch sicherer Dementia praecox ergab sich in 75 Proz. der Fälle Abbau von Gehirn und Geschlechtsdrüsen, außerdem auch vielfach von Schilddrüsen oder Nebennieren. Ausgesprochener Schwachsinn ergab in nur 15 Proz. teils fragliche Reaktion, teils einen positiven Hirn- und Hodenabbau; die übrigen 85 Proz. waren völlig negativ. Funktionelle Erkrankungen ergaben überwiegend negative Ausfälle. Das Verfahren ist auch von großem Wert für die Beurteilung der Diensttauglichkeit und bei kriegsgerichtlichen Begutachtungen, da unter Umständen durch den Ausfall der Reaktion eine Störung der Tätigkeit von Gehirn und gewissen Drüsen nachgewiesen werden kann, was mit der Wassermannschen Reaktion nicht möglich ist. Der praktische Wert der Abderhaldenschen Reaktion für den Kliniker kann heutzutage als gesichert bezeichnet werden, wenn auch bei der Diagnose der klinische Befund zu entscheiden hat und die Abderhaldensche Reaktion nur zur Unterstützung herangezogen werden kann.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Pregl, F. und de Crinis, M., Über den Nachweis von Abwehrfermenten in kleinsten Serummengen (Mikro-Abderhalden-Reaktion). (Fermentforschung. Jg. 2. 1917. S. 58.)

Für den Nachweis auf bestimmte Organeiweißkörper eingestellter Fermente stehen das Dialyseverfahren (Ninhydrinreaktion), die optische Methode (Änderung des Drehungsvermögens) und das Interferenzverfahren (Änderung des Brechungsindex) von Hirsch zur Verfügung. Verff. haben ein weiteres Verfahren ausgearbeitet, um die Einwirkung von Fermenten auf Serum zu erkennen, und zwar mit Hilfe des Eintauchrefraktometers (Änderung des Brechungsindex des Serums

vor und nach Einwirkung der Fermente). Verff. gingen von der Überlegung aus, daß bei der Änderung der Konzentration einer Flüssigkeit sich auch der Brechungsindex ändert; sie versuchten deshalb die Fermenttätigkeit durch Änderung im Brechungswert nachzuweisen. Bringt man in ein Serum ein Trocken-Organpräparat, so wird sich — die Unlöslichkeit dieses Organpräparates vorausgesetzt — auch bei tagelangem Stehen in einem luftdicht verschlossenen Glas, wenn keine auf dieses Organ eingestellte Fermente anwesend sind, an der Konzentration und der Brechung des Serums nichts ändern. Sind jedoch Fermente anwesend, die dieses Organ abzubauen imstande sind, so wird durch die Wirkung der Fermente unlösliches Organprotein in lösliche Eiweißbausteine übergeführt, die eine Zunahme der Konzentration der Lösung, d. h. des Serums und daher seines Brechungsindex zur Folge haben müssen. Verff. bedienten sich dazu des Pulfrichschen Eintauchrefraktometers, das sie mit einem Hilfsprisma versehen ließen, um mit einem Tropfen des zu prüfenden Serums die Untersuchung vornehmen zu können. Die Versuche haben ergeben, daß es unter Aufwand geringster Mengen von Untersuchungsmaterial möglich ist, den Abbau von Eiweißkörpern durch Fermente in einfachster Weise nachzuweisen. Das Verfahren stellt den ersten Fall eines mikroanalytischen Nachweises von Abwehrfermenten dar. In ein kleines gut verschließbares Gläschen wird etwa 0,01 g des betreffenden Trockenorgans mit kochend heißer 0,80proz. Kochsalzlösung übergossen, eine Stunde stehengelassen, um eine Quellung des Organstückes und eine Abtötung etwaiger Keime zu bewirken. Danach gießt man die Kochsalzlösung restlos ab, fügt 3—4 Tropfen des zu untersuchenden Serums zu, schwenkt gut um, um das Serum mit der Kochsalzlösung zu vermischen, läßt 10 Minuten stehen, zentrifugiert und bringt mit Hilfe einer Kapillare einen Tropfen auf das Hilfsprisma, bestimmt den Brechungsindex, läßt 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen und untersucht abermals mit dem Eintauchrefraktometer. Dieses mikroanalytische Verfahren des Nachweises von Abwehrfermenten hat sich schon zwei Jahre lang bewährt und die anderen Verfahren wegen seiner Vorzüge verdrängt. Es hat sich beim Prüfen von Schwangerenserum, Dementia praecox (Hoden- bzw. Ovarienabbau), Melancholie usw. (Leberabbau), Erkrankungen der Hirnrinde (Hirnabbau), Lungenabbau usw. bewährt.

Neben seiner Einfachheit ist es namentlich die außerordentlich geringe Menge an erforderlichem Serum, die dieses Verfahren für den Kliniker besonders wertvoll erscheinen läßt, da es ihm die Möglichkeit bietet, ohne Belästigung, geschweige denn Schädigung des Patienten mit einer einmal entnommenen geringen Blutmenge, etwa 5 ccm, die Abbaufähigkeit des Serums gegenüber mehreren Organproteinen gleichzeitig zu bestimmen, um dadurch die klinischen

Untersuchungen durch eine Reihe von gleichzeitig aufgeführten Mikro-Abderhalden-Reaktionen zu prüfen und zu ergänzen. Weitere Mitteilungen folgen demnächst. Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Taylor, E. A. and Hulton, F., On the formation of specific proteolytic ferments in response to the parenteral introduction of foreign protein. (Journ. of biol. Chem. Vol. 21. 1915. p. 59.)

Für die Versuche an zwei Ratten wurde das Protamin (als Salminsulfat) des Quinnsalmon der pazifischen Küste, das in reinem Zustand ohne Denaturierung gewonnen werden kann, verwendet, und die Bildung protaminlösender Fermente mit Hilfe der Mikrokjeldahl-Bestimmung des Stickstoffs im Blute der Ratten untersucht. Das Resultat war negativ, es konnten Abwehrfermente gegen das genannte Protamin nicht festgestellt werden. Auf Grund dieser beiden Versuche sprechen die Verf. der Abderhaldenschen Annahme, der Bildung von Schutzfermenten im Organismus bei Einverleibung von fremdem Eiweiß, allgemeine Gültigkeit ab.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Hüssy, P., Eine Vereinfachung der Schwangerschaftsdiagnose nach Abderhalden. (Zentralbl. f. Gynäkol. 1914. S. 897.)

Verf. erzielte mit „Placentaeiweiß siccum Hoechst“ günstige Resultate; in dem Fortfall der Zubereitung und Prüfung der Plazenta liegt der Fortschritt.

Pryll (Berlin).

Hüssy und Herzog, Nachweis der Abwehrfermente im histologischen Schnitte. (Arch. f. Gynäkol. Bd. 105. 1916. S. 142.)

Durch 24stündiges Einwirkenlassen von sterilem Schwangersenserum auf durch ganz kurzes Kochen fixierte Plazentastückchen werden manchmal Veränderungen in der Zellstruktur hervorgerufen. Dieselben sitzen hauptsächlich in dem bindegewebigen Stroma, weniger im Ektoderm.

Eine Schwangerschaftsdiagnose konnte einwandfrei auf Grund des Befundes unter 8 Fällen jedoch nur einmal gestellt werden.

Die Veränderungen bestehen in: Aufquellen des Bindegewebes, Verklumpung und schlechte Färbbarkeit der Kerne, manchmal Kernschwund. Auch bei dem Epithel finden sich zuweilen dieselben Kernveränderungen.

Schmitz (Halle a. S.).

Röhmman, F., Über die durch parenterale Rohrzuckerinjektionen „hervorgelockten“ Fermente des Blut-

serums von trächtigen Kaninchen. (Biochem. Zeitschr. Bd. 84. 1917. S. 382.)

Verf. und Kumagai haben früher gezeigt, daß bei Kaninchen nach parenteraler Zufuhr von Rohrzucker im Blutserum neben einem rohrzuckerspaltenden Fermente bisher unbekannte Enzyme auftraten, die den Rohrzucker und seine Spaltungsprodukte, d-Glukose und Fruktose, in Milchzucker verwandeln. Dieses Auftreten erwies sich aber als keineswegs regelmäßig.

Verf. stellte nun neuerdings fest, daß bei trächtigen Kaninchen die Neubildung der Fermente stets erzielt werden kann, so daß sich bereits die Aussicht auf eine neue Schwangerschaftsreaktion zu eröffnen schien. Es zeigte sich aber, daß gelegentlich auch männliche Tiere auf Rohrzuckerinjektionen in gleicher Weise reagieren können.

Von der Vermutung ausgehend, daß die Fermente schon normalerweise in der Milchdrüse vorhanden sind und infolge der Rohrzuckerinjektionen nur in vermehrter Menge gebildet werden, so daß sie ins Blut übertreten, untersuchte Verf. die Wirkung wässriger Milchdrüsenextrakte einer wegen Verkälbens geschlachteten Kuh. In der Tat bildeten sich unter ihrer Einwirkung aus Rohrzucker, nicht aber aus Glukose und Fruktose mit großer Wahrscheinlichkeit Milchzucker.

Auffallenderweise gingen fast alle Kaninchen unter dem Einfluß der Rohrzuckerinjektionen ohne besondere Krankheitserscheinungen zugrunde. Verf. erörtert die Möglichkeit, daß sich bei den Tieren aller im Organismus kreisender Traubenzucker in Milchzucker umgewandelt wird, wodurch ein Weiterleben ausgeschlossen wäre.

Kurt Meyer (Berlin).

Röhm, F., Über die Bildung von Milchzucker aus Stärke durch die „hervorgelockten“ Fermente des Rohrzuckerserums. (Biochem. Zeitschr. Bd. 84. 1917. S. 399.)

Unter der Einwirkung des Extraktes aus bluthaltiger Leber eines unter dem Einfluß parenteraler Rohrzuckerinjektionen gestorbenen Kaninchen entstand aus Stärke neben Erythrodextrin und Achroodextrin hauptsächlich Milchzucker, daneben anscheinend in kleiner Menge auch Traubenzucker und vielleicht auch Maltose.

In welcher Weise die Umwandlung der Stärke in Milchzucker vor sich geht, läßt sich einstweilen noch nichts sagen. Gegen eine intermediäre Bildung von Traubenzucker, aus dem durch Änderung der Konfiguration und Synthese der Milchzucker entstehen würde, spricht die Unwirksamkeit des Extrakts gegenüber Traubenzucker.

Auf jeden Fall ist die Bildung des Milchzuckers aus Stärke das Ergebnis des Zusammenwirkens einer Reihe verschiedener Fermente, nämlich stärke-spaltender Diastasen, bauändernder Stereokinasen und aufbauender Synthesen. Sie hat ein gewisses Analogon in der alko-

holischen Gärung des Traubenzuckers, insofern auch diese auf der Kuppelung verschiedener, allerdings ganz andersartiger Fermentwirkungen beruht.

Kurt Meyer (Berlin).

Kottmann, K., Über Sorcyme, neue Metalleiweißpräparate zur Diagnose und Therapie mit besonderer Berücksichtigung der serodiagnostischen Schwangerschaftsreaktion. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1917. S. 625.)

Derselbe, 2. Mitteilung zur neuen Schwangerschaftsreaktion mit Dia-Sorcym-Placentae: Ergebnisse unter Anwendung von Phosphatgemischen. (Ebenda. S. 939.)

Derselbe, Zur neuen Schwangerschaftsreaktion mit Dia-Sorcym-Placentae. 3. Mitteilung: über aktive Immunisierungen mit Sorcympräparaten und über die Spezifität der Schwangerschaftsfermente. (Ebenda. S. 1012.)

Derselbe, Über das Wesen meiner neuen Schwangerschaftsreaktion mit Sorcympräparaten. (Ebenda. 1918. S. 318.)

Derselbe, Über Schwangerschaftsserum. (Ebenda. 1919. S. 433.)

Es handelt sich um neue Metalleiweißpräparate zur Diagnose und Therapie. Diese Präparate gehen von dem Prinzip aus, spezifische Eiweißkörper, wenn sie in den verschiedenen Organen und Geweben in ihrem normalen, pathologischen oder infektiösen Zustand vorkommen, so mit Metallen zu verbinden, daß beim Eiweißabbau Hand in Hand damit auch die Metalle frei werden. Es dient dann der Metallsnachweis durch die üblichen Reagentien als Maßstab des erfolgten Eiweißabbaues, womit dieser bei geeigneten Metallkombinationen in äußerst empfindlicher Weise beurteilt werden kann. Daraus ergibt sich bei bestimmten Versuchsbedingungen die Möglichkeit, in methodisch neuer, prinzipiell verbesserter und sehr einfacher Weise das Kapitel der spezifisch konstituierten Organeiweißkörper sowie der Blutsera mit spezifischen Reaktionskörpern zu bearbeiten.

Verf. hält sein Verfahren für einen wesentlichen Fortschritt gegenüber dem Abderhaldenschen Dialysier- und optischen Verfahren und für berufen, für die weitere Erforschung und Abklärung des ganzen noch unüberblickbaren Gebietes eine hervorragende Rolle zu spielen.

Die Untersuchungen des Verf. über Metalleiweißkombinationen gingen von Eisenverbindungen aus, die daher dem Gruppennamen Sorcym (abgeleitet von sideros, organon, encym) zugrunde gelegt

wurden. Sofern sie diagnostischen Zwecken dienen, nennt Verf. sie Dia-Sorcyme, im Gegensatz zu den Thera-Sorcymen, mit welchen therapeutische Zwecke verfolgt werden sollen.

Verf. hat sich zunächst hauptsächlich mit der Verwendung seiner Methode für die Schwangerschaftsdiagnose beschäftigt. Das von ihm hergestellte Plazenta-Eisenpräparat, dessen fabrikmäßige Darstellung die Gesellschaft für chemische Industrie in Basel übernommen hat, enthält das Eisen in nicht reaktionsfähiger, nicht ionisierter Form. Das ergibt sich daraus, daß das Präparat, wenn es vorschriftsmäßig hergestellt wird, an Wasser, selbst beim Kochen, kein mit Rhodankali nachweisbares Eisen abgibt. Die Reaktion mit Rhodankali ist so empfindlich, daß durch ihr Ausbleiben die Abwesenheit von Eisenionen gezeigt wird. Das gleiche ergibt sich ferner daraus, daß die Reaktion mit alkalischer Schwefelammonlösung nur langsam und geradeso verzögert eintritt wie bei den üblichen Eiseneiweißverbindungen, welche das Eisen ebenfalls in nicht ionisierter, „maskierter“ Verbindung enthalten. Dagegen erfolgt eine durch Rhodan nachweisbare Eisenabgabe, wenn das Präparat der Einwirkung von Gravidenserum ausgesetzt wird.

Die Ausführung der Schwangerschaftsreaktion erfolgt in der Weise, daß ein steriles Reagenzglas mit 0,01 g des Plazenta-Eisenpräparats beschickt wird, dazu kommt 1 ccm Serum mittels Pipette; Verschuß mit abgeflammter Watte; 3 Stunden in den Brutschrank bei 37°, filtrieren, nachspülen mit 1 ccm Wasser. Zum Filtrat werden je 20 Tropfen ca. 18proz. Salzsäure und ca. 50proz. wässriger Rhodankalilösung hinzugefügt. Ausschütteln mit 2 ccm Äther. Die positive Reaktion ergibt ausgesprochen rötliche bis rote Färbung, die Kontrollreaktion bleibt ungefärbt oder ist nur rosa angedeutet. Es erlangt also bei der Schwangerschaft das Blutserum eine verstärkte Fähigkeit, nicht ionisiertes Eisen nachweisbar zu machen. Diese Fähigkeit findet sich in prinzipiell gleicher, nur in quantitativ differenter Weise bei allen Sera, insofern auch Kontrollsera ebenfalls eine gewisse Reaktionsfähigkeit aufweisen.

Verf. ist der Ansicht, daß seine Reaktion sich fundamental von der Abderhaldenschen unterscheidet, bei der es sich um durch Fermente bewirkte Aufspaltung von Eiweiß handelt, bei der also das Substrat im Eiweißkörper ist und sein muß, dessen Veränderung durch das Gravidenserum studiert wird, während bei der von ihm angegebenen Reaktion nur der Adsorptionszustand des Metalles beurteilt wird.

Bezüglich näherer Einzelheiten muß auf die Originale verwiesen werden. Bemerkt sei, daß Verf. auch Versuche mit Sera von Krebskranken aufgestellt hat, die erhoffen lassen, daß auch hierfür das Verfahren diagnostisch brauchbar ist. Gildemeister (Berlin).

Fiessinger, Noel et Clogné, René, Un nouveau ferment des leucocytes du sang et du pus: la lipoidase. (C. r. Acad. des Sciences. T. 165. 1917. p. 730.)

In Blutleukocyten von Mensch, Hund und Katze sowie in Eiterleukocyten vom Menschen ist ein Ferment enthalten, das bei schwach alkalischer Reaktion und genügend langer Wirkung Lezithin unter Freiwerden von Cholin spaltet.

Das Ferment, von Verff. als Lipoidase bezeichnet, wird durch halbstündiges Erwärmen auf 56—60° zerstört, wodurch es sich von der viel thermostabileren Leukocytenlipase unterscheidet. In stark alkalischer oder saurer Lösung ist es unwirksam. Durch Formol wird es in seiner Wirkung stark gehemmt. Ebenso wirken größere Mengen von roten Blutkörperchen und anscheinend auch Serum hemmend.

Die Lipoidase ist in den polymorphkernigen Leukocyten enthalten, während sie den Lymphocyten chronischer pleuritischer Exsudate zu fehlen scheint.

Kurt Meyer (Berlin).

Maestrini, D., Beitrag zur Kenntnis der Enzyme des Dickdarmes. (Arch. di Farmacol. sperim. Vol. 22. 1916. p. 391 e 417.)

Die Mitteilung ist von Interesse, weil die mit dem Kot abgeschiedenen Fermente bei der Verimpfung des Kotes auf Nährboden von Einfluß sein können. Im ersten Colonabschnitt der Pflanzen- und der Fleischfresser spielen sich andere Vorgänge ab als in den folgenden Abschnitten. Es scheint darin kein Ferment von Trypsin- oder Pepsinwirkung vorhanden zu sein, wohl aber ein erepsinartiges, das vielleicht außer Fibrin auch Glutin teilweise zu hydrolysieren vermag. Beim Hund, aber nicht beim Schaf findet sich eine Lipase und bei beiden ein Ferment, das Stärkekleister spaltet. In den letzten Abschnitten finden sich diese Fermente nicht, während Invertin in allen vorkommt.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Jacoby, Martin, Über Fermentbildung. 4. Mitteilung. (Biochem. Zeitschr. Bd. 83. 1917. S. 74.)

Verf. hat früher mitgeteilt, daß die Fermentbildung harnstoffspaltender Bakterien auf einem Nährboden, der neben anorganischen Stoffen nur Glycerin, Ammoniumlaktat, asparaginsaures Natron und Leucin enthält, zu erreichen ist. Er findet jetzt, daß von organischen Stoffen die Anwesenheit allein von asparaginsaurem Natron oder Leucin genügt. Auch hierbei kann das durch Eiweißspaltung gewonnene Leucin nicht durch synthetisches Leucin ersetzt werden.

Kurt Meyer (Berlin).

Jacoby, Martin, Über Fermentbildung. 5. Mitteilung. (Biochem. Zeitschr. Bd. 84. 1917. S. 358.)

Verf. hatte früher aus Versuchen mit lebenden harnstoffspaltenden Bakterien gefolgert, daß Leucin nur die Fermentbildung steigert, aber nicht die Fermentwirkung verstärkt.

Nachdem ihm die Darstellung eines wirksamen Fermentpulvers aus den Bakterien gelungen, konnte er direkt nachweisen, daß das Leucin auf die Fermentwirkung als solche keinen fördernden Einfluß hat.

Kurt Meyer (Berlin).

Jacoby, Martin, Über eine einfache und sichere Methode der Ureasedarstellung aus Bakterien. (Biochem. Zeitschr. Bd. 84. 1917. S. 354.)

Nachdem mehrfache Versuche, aus harnstoffspaltenden Bakterien wirksame Fermentpräparate zu gewinnen, vergeblich gewesen, führte folgendes Verfahren zum Ziel.

24stündige Agar-Massenkulturen in Kolle-Flaschen wurden auf Tontellern ausgestrichen; am nächsten Tage wurde die trockene Masse abgenommen und pulverisiert.

Die Pulver blieben auch bei wochenlangender Aufbewahrung im Eisschrank wirksam. Daß es sich um reine Fermentwirkung handelte, ergab sich daraus, daß sie auch in Gegenwart von Toluol und Chloroform eintrat.

Versuche, das Ferment in gelöste Form überzuführen, gelangen bisher nicht.

Kurt Meyer (Berlin).

Baumgarten und Luger, Über die oligodynamische Wirkung von Metallen auf Fermente. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1222.)

Sowohl Silber als auch Kupfer bedingen bei vorheriger Einwirkung auf Fermente (Diastase, Trypsin) und auch während des Ablaufes der Reaktion (Diastase) eine deutliche Hemmung derselben. Ebenso wie Metalle wirken Flüssigkeiten, die längere Zeit (14 Tage) mit diesen Metallen in Kontakt waren und dann zur Anstellung der Reaktion herangezogen werden. Endlich zeigen auch die Glasgefäße, in denen sich diese Flüssigkeiten befanden, die gleiche Wirkung auf den diastatischen Prozeß. Infolgedessen kann die beobachtete Hemmung als ein Vorgang oligodynamischer Natur im Sinne Nägelis aufgefaßt werden. Der Einfluß des Kupfers auf fermentative Prozesse bzw. auf Fermente selbst ist ein ungleich stärkerer als der des Silbers. Die stärkste Schädigung des Fermentes tritt — offenbar infolge der längeren Einwirkungsdauer — bei vorhergehender Behandlung desselben mit den genannten Metallen ein. Am schwächsten

wirkt das mit Silber geladene Gefäß und das in ihm enthaltene Wasser. Die Hemmung des Ablaufes des Stärkeabbaues durch Diastase scheint ein empfindlicher und handlicher Indikator für die Prüfung von Gefäßen und Flüssigkeiten auf ihre oligodynamische Wirksamkeit zu sein.
Hetsch (Berlin).

Baumgarten und Luger, Über die Wirkung verdünnter Metallsalzlösung auf Diastase. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1224.)

Aus den mitgeteilten Versuchen ergibt sich die Übereinstimmung der Wirkungsart der oligodynamischen Lösungen im engeren Sinne mit der hochverdünnter Metallsalzlösungen. In beiden Fällen läßt sich die Übertragbarkeit der Wirkung auf Glasgefäße erweisen, in beiden Fällen erhält man die gleichen Reaktionen. Als empfindlichster bisher bekannter Indikator auf diese Wirkung erwies sich die Diastasereaktion, die es ermöglicht, auch dort noch die Gegenwart von Metallen nachzuweisen, wo ihr direkter chemischer Nachweis nicht mehr zu führen ist. Neue, unbekannte physikalische Kräfte zur Erklärung dieser Vorgänge heranzuziehen, liegt vorläufig kein zwingender Grund vor. Als wahrscheinlichste Deutungsmöglichkeit wird die Bildung von löslichen Metallsalzen unter bestimmten Versuchsbedingungen im Anschluß an elektrische Vorgänge angesehen.
Hetsch (Berlin).

Langer, Über den Einfluß von Metallsalzen auf die Diastase in lebenden Pflanzenzellen. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1260.)

Die beschriebenen Versuche ergaben, daß sich die Wirkung von Metallsalzlösungen auf Diastase in lebenden Pflanzenzellen nachweisen läßt. Wir besitzen in dieser Beeinflussung des Fermentes ein Reagens, um das Eindringen der Metallsalze in die Pflanzenzellen und ihre Weiterleitung in den einzelnen Pflanzenorganen zu verfolgen.
Hetsch (Berlin).

Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 68. No. 21/22.

Ausgegeben am 16. Dezember 1919.

Pest, Cholera, Fleckfieber, Weil, Rückfallfieber, Wolhynisches Fieber u. a.

Rudolf, A. und Kirstein, F., Das Gasschiff der preußischen Medizinalverwaltung zum Ausgasen pestverdächtiger Schiffe. (Zeitschr. d. Ver. deutscher Ingenieure. 1918.)

Den internationalen Bestimmungen entsprechend ist für den Stettiner Hafen ein Gasschiff zur Abtötung von Ratten auf pestverdächtigen Schiffen erbaut worden. Das Schiff, das ausführlich im Original beschrieben wird, ist mit einem Nocht-Giemsaschen Kohlenoxyd- und einem Clayton-Schwefeldioxyd-Apparat ausgerüstet. Das Kohlenoxyd hat den Vorteil der völligen Unschädlichkeit für jegliche Ladung, tötet aber nur Ratten, dagegen bleiben Insekten und Bakterien am Leben. Das Schwefeldioxydgas vernichtet beide Lebewesen, schädigt aber einen großen Teil von Handelswaren. Das Stettiner Schiff hat eine stündliche Leistung von 3000 cbm 5—8 proz. Gas und kostet 100 000 M. Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Kersten, H. E., Über eine Choleraepidemie, ihre Bekämpfung und den Einfluß der Schutzimpfung auf ihren Verlauf. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 563.)

Die Epidemie, die in der Türkei zur Beobachtung kam, wurde wegen des leichten Verlaufes der Fälle, der wahrscheinlich mit der Schutzimpfung zusammenhing, zunächst nicht als Choleraepidemie erkannt. Es konnte festgestellt werden, daß eine 5 Monate zurückliegende Impfung keinen genügenden Impfschutz mehr bot. Beim Einsetzen einer Epidemie können die vor längerer Zeit Geimpften einer Wiederimpfung unterzogen werden, auch wenn sie sich schon in der Inkubation befinden; vielleicht kommt der Impfung sogar ein Heilwert zu. Durch die Bekämpfungsmaßnahmen wurde die Ausbreitung der Epidemie schnell abgeschnitten.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Meggendorfer, Über eine abgeschlossene Choleraepidemie mit zahlreichen Mischinfektionen. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1918. S. 273.)

Nach Genuß von grünem Salat, welcher in verseuchtem Wasser gewaschen war, erkrankten von einer Gruppe von etwa 100 Soldaten

die Hälfte zunächst unter paratyphusähnlichen Erscheinungen. In der Folge ergab sich, daß 76 Proz. der Erkrankten an Cholera, 44 Proz. an Typhus, Paratyphus A und B und 8 Proz. an Dysenterie erkrankt waren, und zwar waren 28 Proz. an Cholera und unmittelbar an Typhus bzw. Paratyphus, 2 Proz. an Cholera und Dysenterie, 6 Proz. an Cholera, Paratyphus und Dysenterie erkrankt. Aus dem in Frage kommenden Wasser wurden nur Choleravibrionen nachgewiesen; jedoch ist auch die Infektion mit den übrigen Krankheitserregern durch das gleiche Wasser sehr wahrscheinlich. Da demnach die Infektion mit den verschiedenen Krankheitserregern wahrscheinlich gemeinsam erfolgte, traten die verschiedenen Erkrankungen entsprechend ihrer verschiedenen Inkubationsdauer nacheinander auf, so daß die eine Erkrankung in die Rekonvaleszenz der vorhergegangenen fiel. Diese Form der Komplikation der Cholera mit Typhus, Paratyphus A und B und Dysenterie täuschte in einer Reihe von Fällen einen langsamen Verlauf der Cholera mit spät einsetzenden ungünstigen Ausgängen vor; im übrigen verliefen die komplizierenden Erkrankungen im allgemeinen mild.

In Abwässern vermögen sich Choleravibrionen tagelang lebensfähig zu erhalten; sie vermögen darin mindestens mehrere 100 m Wegs zurückzulegen. — Das Peptonanreicherungsverfahren soll auch bei Cholerakrankheitsfällen nicht unterlassen werden. Andererseits darf aber auch im Gegensatz zu den von verschiedenen Seiten gemachten Vorschlägen auf die Anlegung von Kulturplatten ohne Anreicherung nicht verzichtet werden. — Die bakteriologische Cholera-, Typhus-, Paratyphus A- und B- und Ruhrdiagnose stand bei der vorliegenden Epidemie in guter Übereinstimmung mit den klinischen Diagnosen; in einem hohen Prozentsatz gelang der Nachweis der Erreger. — Eine zuverlässige Beurteilung der Ansteckungsgefahr bei Choleragenesenden ist nur durch eine bakteriologische Untersuchung möglich. Eine 5 tägige Quarantäne ohne bakteriologische Untersuchung ist im allgemeinen jedenfalls viel zu kurz bemessen.

32 frisch gezüchtete Cholerastämme der Epidemien boten im wesentlichen dieselben morphologischen und biologischen Eigenschaften wie 20 ältere Cholerastämme der verschiedensten Herkunft. Im allgemeinen zeigten sie nur lebhafteres, üppigeres Wachstum, verflüssigten Gelatine energischer und wurden von hochwertigen agglutinierenden Seren in höheren Verdünnungen agglutiniert. Hämolsine ließen sich bei Prüfung mit Hammelblutkörperchen-Aufschwemmungen in keinem Falle nachweisen; auch in 5 täglichen Bouillon-Cholerakulturen waren Hämolsine nicht nachzuweisen. — Lackmusmolke läßt sich zur Choleradiagnose insofern mitverwenden, als sie durch Alkaligenesstämmen, welche unter Umständen den Eindruck von Vibrionen machen können, im Gegensatz zur Cholera rasch und dauernd gebläut wird.

Dagegen bewirken choleraähnliche Vibrionen nach vorübergehender Bläuung eine allmähliche Rötung und Entfärbung der Lackmusmolke wie Cholera selbst. Wegen des Vorkommens von Bakterien, welche von hochwertigen agglutinierenden Choleraseren wie echte Cholera-vibrionen agglutiniert werden, ist in jedem Falle auf den Nachweis der Vibrionennatur besonderer Wert zu legen.

Gildemeister (Berlin).

Arzt, Über Exantheme bei Cholera asiatica. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 901.)

Beschreibung von 4 Cholerafällen, bei denen Exantheme auftraten. Die Primäreffloreszenzen des Ausschlages waren überall kleine, meist braunrote Maculae, die in allen Fällen konfluerten. Eine bestimmte Lokalisation war nicht festzustellen, doch waren Gesicht, Hals, Hände, Unterschenkel und Füße bei keinem der 4 Kranken befallen. Der Ausschlag trat am Ende der zweiten oder zu Beginn der dritten Krankheitswoche auf und dauerte 3—5 Tage. Hämorrhagische Veränderungen zeigte nur ein Fall. Heilung stets ohne Schuppung. Verf. faßt die Exantheme als toxische auf, bedingt durch eine Giftresorption, die in der Krankheit selbst begründet ist.

Hetsch (Berlin).

Feldmann, Ignatz, Über choleraähnliche Vibrionen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mutationsvorgänge. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1917. S. 129.)

Verf. standen zu seinen Versuchen 10 choleraähnliche Vibrionenstämmen zur Verfügung, die er gelegentlich von Cholerauntersuchungen in den Jahren 1913—1915 isoliert hatte. Mit jedem Vibrionenstamm wurde je ein Kaninchen immunisiert und jeder Vibrionenstamm mit den verschiedenen Immunsereen auf Agglutination und Komplementbindung untersucht. Es zeigte sich, daß 3 Vibrionenstämmen, welche bei der Agglutinationsreaktion ein einheitliches Verhalten aufwiesen, auch in ihren morphologischen, kulturellen und tierexperimentellen Eigenschaften übereinstimmten, und daß die anderen 7 Vibrionenstämmen, welche sich serologisch wie besondere Arten verhielten, auch kulturelle Verschiedenheiten erkennen ließen. Auch die Komplementbindungsreaktion eignet sich zur Unterscheidung der verschiedenen Vibrionenarten; die Ergebnisse der Komplementbindungsreaktion deckten sich durchaus mit den Resultaten der Agglutination.

Weiterhin hat Verf. die Mutationserscheinungen bei diesen Vibrionenstämmen eingehend studiert. Die verschiedenen Kolonieförmigkeiten, die beobachtet werden konnten, boten im wesentlichen dieselben Erscheinungsformen, wie sie bei Choleravibrionen von anderen Autoren beschrieben worden sind. Es sind also die Mutations-

32*

erscheinungen zur Unterscheidung der choleraähnlichen Vibrionen vom echten Choleraerreger nicht geeignet. Ebensovien können sie als Unterscheidungsmerkmale zwischen den einzelnen Arten der choleraähnlichen Vibrionen gelten. Gildemeister (Berlin).

Ditthorn, Fritz und Loewenthal, Waldemar, Untersuchungen über das Vorkommen choleraähnlicher Vibrionen in Wasser und Fäces in cholerafreien und cholera-durchseuchten Gegenden. (Hyg. Rundsch. 1918. S. 697 u. 729.)

Verff. haben Oberflächenwasser in Groß-Berlin und Serbien sowie Stuhlproben aus Berlin und Serbien auf choleraähnliche Vibrionen untersucht. Im Stuhl konnten weder in cholerafreier (143 Proben) noch in cholera-durchseuchter Gegend (115 Proben) choleraähnliche Vibrionen nachgewiesen werden. Hingegen gelang es wiederholt, aus Berliner Wasserproben Vibrionen zu züchten, die morphologisch Cholera-vibrionen glichen, hingegen kulturell und serologisch mit Sicherheit von ihnen differenziert werden konnten. Die Stämme unterschieden sich schon durch das schlechte Wachstum auf Esch-Agar von Cholera-vibrionen, ferner vermochten sie nicht Gelatine zu verflüssigen und gaben auch keine Cholera-rot-Reaktion. Von hochwertigen Cholera-seris wurden die meisten Stämme überhaupt nicht agglutiniert, nur einer bis zur Verdünnung 1:100 beeinflusst. Agglutinierende Kaninchenserum, die mit 2 Stämmen hergestellt waren, wirkten nur auf die homologen Vibrionen, nicht aber auf die anderen Wasservibrionen oder auf Cholera-vibrionen. Mittels der in Serbien durchgeführten Untersuchungen ließen sich 11 mal Vibrionen nachweisen, die sich zwar zum Teil auch kulturell (Gelatine) wie Cholera-vibrionen verhielten, sich aber serologisch mit Sicherheit von diesen abgrenzen ließen. In 2 Fällen ergab eine zweite Untersuchung des Wassers echte Cholera-vibrionen. Die choleraähnlichen Vibrionen wurden einmal in einem artesischen Brunnen nachgewiesen, viermal in gewöhnlichen Brunnen und sechsmal in Flußwasser.

Zum Schluß beschreibt Ditthorn einen choleraähnlichen Vibrio, den er bei einer choleraverdächtigen Erkrankung im September 1905 aus den Fäces gezüchtet hatte. Es handelte sich um einen Vibrio, der sich morphologisch und kulturell wie der Cholera-vibrio verhält, sich aber durch die Agglutination und Komplementbindung von Cholera unterscheiden läßt. Dem Vibrio fehlten völlig pathogene Eigenschaften für Meerschweinchen, Tauben und Kaninchen. Von 4 verschiedenen Metschnikoff-Seris wurde er, teilweise bis zur Titergrenze, agglutiniert, von einem 5. dagegen nicht beeinflusst. Sein eigenes Serum wirkte ebenfalls auf eine Anzahl von Metschnikoff-Stämmen mit Ausnahme der Kultur, deren Serum auch den Vibrio nicht agglutiniert hatte. W. Gaehstgens (Hamburg).

de Raadt, O. L. E., Über den diagnostischen Wert des Serumpeptonverfahrens bei der bakteriologischen Diagnose der Cholera. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1917. S. 12.)

Bandi gab 1910 ein Verfahren zur Stellung der Choleradiagnose in kurzer Zeit bekannt, das darin besteht, daß wenige Ösen des verdächtigen Stuhls in Peptonwasserröhrchen, welchen agglutinierendes Choleraserum zugesetzt ist, geimpft werden, wobei nur Agglutination echter Choleravibrionen stattfinden soll. Ein Jahr später veröffentlichte Verf. ein ähnliches Verfahren, das sich von dem Bandischen Verfahren dadurch unterscheidet, daß das agglutinierende Serum nicht zur ersten, sondern zur zweiten Peptonanreicherung zugesetzt wird. Nach Angabe des Verf. hat sich dieses Verfahren in Niederländisch-Ostindien sehr gut bewährt und liefert wesentlich bessere Resultate als die Bandische Methode. Gildemeister (Berlin).

van Loghem, J. J. und Nieuwenhuijse, J., Paraffinum liquidum zur Erhaltung von Dieudonnés Blut-Alkali-Mischung. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1918. S. 383.)

Die frisch bereitete Blut-Alkalimischung wird sogleich mit Paraffinum liquidum überschichtet; nach 7—19 Tagen liefert sie mit Nähragar Platten, welche zur Kultur der Choleravibrionen sofort geeignet sind. Sie behält von diesem Augenblick an mit ihrer sofortigen Gebrauchsfertigkeit auch ihre Elektivität über Monate.

Gildemeister (Berlin).

Reder, Josef, Das Fleckfieber nach dem heutigen Stande seiner Lehre und nach Beobachtungen in den Epidemien des k. k. Flüchtlingslagers Gmünd. 117 S. mit 26 Kurven u. 6 Tabellen im Anhang. Leipzig u. Wien (Franz Deuticke) 1918. Pr. 8 M.

Verf. gibt unter Verwendung der Erfahrungen, die er gelegentlich mehrerer im Flüchtlingslager Gmünd aufgetretener Fleckfieber-epidemien sammeln konnte, ein übersichtliches Bild über den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse über das Fleckfieber. Hervorgehoben zu werden verdient die Beobachtung des Verf., daß Kinder im ersten Lebensjahre so gut wie fleckfieberimmun sind; von Säuglingen kann dies sogar als gewiß gelten. Aber auch das Spielalter bis zum 5. Jahre erfreut sich einer auffällig hohen Immunität. Dagegen wird das spätere Kindesalter und das Jugendalter ganz besonders häufig von Fleckfieber befallen. Gildemeister (Berlin).

Ernst, Die Fleckfieber-epidemie in B., einer Stadt des besetzten Ostens. (Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1918. S. 145.)

Die Epidemie mit insgesamt 467 Fällen verlief in der Zeit von etwa Ende 1915 bis 16. August 1916. Von diesen 467 Fällen stammten 78, d. h. jeder 6. Fall, aus der Schutzsperre; ein untrüglicher Beweis für die Unerläßlichkeit der Absonderung nicht nur aller Kranken und Krankheitsverdächtigen, sondern auch Ansteckungs- und Seuchenverdächtigen. Von den Erkrankten waren 98 Proz. Juden, deren Wohnungen im inneren Stadtviertel besonders verschmutzt und dicht belegt waren, und die insgesamt etwa 72 Proz. der Bevölkerung ausmachten. Erst mit der Durchführung der Häuserdesinfektionen, der erweiterten Anzeigepflicht und der Ansetzung von Krankensuchtrupps, deren Tätigkeit einen deutlich vorübergehenden Anstieg der Meldungen zur Folge hatte, ließ die Kraft der Epidemie nach.

Wolf (Hanau).

König, Saehrendt und Bruns, Hayo, Epidemiologische und serologische Beobachtungen bei einigen in Deutschland aufgetretenen Erkrankungen an Fleckfieber. (Veröffentl. a. d. Gebiete d. Med.-Verw. Bd. 8. 1918. S. 277.)

Verff. berichten über eine kleine Fleckfieberepidemie im Land- und Stadtkreise Gelsenkirchen, bei der es gelang, die Fälle, die zumeist nicht als Fleckfieber erkannt und zum Teil schon verzogen waren, nachträglich nicht nur zu fassen und einwandfrei festzustellen, sondern auch die Beziehungen aller einzelnen Fälle zu ermitteln und so eine geschlossene lückenlose Kette bis nach Polen hinein herzustellen. Bei diesen Ermittlungen erwies sich die Weil-Felixsche Reaktion als ein ausgezeichnetes diagnostisches Hilfsmittel.

Gildemeister (Berlin).

Hillenberg, Epidemiologische, klinische und serologische Beobachtungen bei Fleckfieber. (Veröffentl. a. d. Gebiete d. Med.-Verw. Bd. 7. 1918. S. 621.)

Bericht über eine kleine Fleckfieberepidemie in einem wolhynischen Städtchen, bei der es Verf. gelang, fast Fall für Fall auf Übertragung durch Läuse aus der Umgebung eines Fleckfieberkranken zurückzuführen. Alle klinisch einwandfreien Fleckfiebererkrankungen zeigten positive Weil-Felixsche Reaktion; jenseits des 11. Krankheitstages hat Verf. bei wirklichem Fleckfieber ein Versagen der Reaktion nicht gefunden.

Gildemeister (Berlin).

Martini, Das Fleckfieber der Kinder. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 156.)

Das Fleckfieber ist für Kinder auch nicht annähernd so bedrohlich wie für Erwachsene. Trotz hohen Fiebers besteht starke Schlafneigung, die bis zur Entfieberung anhält; Todesfälle wurden

überhaupt nicht beobachtet. Der leichte Verlauf bei Kindern ist zweifellos eine der wichtigsten Ursachen für die Verbreitung des Fleckfiebers, wobei der Schulbesuch die vermittelnde Rolle spielt.

Langer (Charlottenburg).

Bardachzi und Barabás, Über rudimentär ausgebildetes Fleckfieber. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 845.)

Die mitgeteilten Untersuchungsergebnisse bestätigen die in neuerer Zeit mehr und mehr anerkannte Erfahrung, daß Fleckfieber ohne jedes Exanthem vorkommen kann, und daß auch beträchtliche Abweichungen von dem als charakteristisch bezeichneten Fieberverlauf — namentlich bei Kindern — nicht selten sind. Zur Aufindung der epidemiologisch äußerst wichtigen rudimentären Krankheitsfälle leistet die Serodiagnose nach Weil-Felix ausgezeichnete Dienste.

Hetsch (Berlin).

Kirković, Stojan und Alexieff, Wladimir, Über kombinierte Erkrankungen an Fleck- und Rückfallfieber. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. 1918. S. 289.)

Verff. haben 33 Fälle beobachtet, in denen die Erkrankung an Fleck- und Rückfallfieber zeitlich zusammenfiel, und die sich deutlich in zwei Gruppen teilen ließen. In der einen Gruppe ging der erste Rekurrensanfall in die Pyrexie des Typhus exanthematicus über, oder zwischen beiden Pyrexien schoben sich 1—4 fieberfreie Tage ein. In diesen Fällen war also die Doppelinfektion gleichzeitig erfolgt. Die zweite Gruppe umfaßte solche Fälle, in denen sich zwischen beide Pyrexien ein größeres fieberfreies Intervall einschob. Fast immer ging das Rückfallfieber dem Fleckfieber voraus, eine Bestätigung der alten Erfahrung, daß dort, wo Rekurrens und Exanthematik gleichzeitig auftreten, im Beginn der Epidemie die Rekurrensfälle und zum Schluß der Epidemie die Fleckfieberfälle überwiegen.

W. Gaetgens (Hamburg).

Jaffé, Rudolf, Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. II. Mikroskopische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Diagnosestellung. (Med. Klinik. 1918. S. 540.)

Für die anatomische Untersuchung standen 47 Fälle zur Verfügung. Die früher erhobenen Befunde über den Aufbau der Fleckfieberknötchen konnten bestätigt und die Knötchen in allen Teilen der Leiche nachgewiesen werden. Es handelt sich um knötchenförmige Infiltrate in der Umgebung von kleinen Gefäßen, die aus adventitiellen Zellen mit Beteiligung von Lymphocyten, Plasmazellen und meist auch Leukocyten zusammengesetzt sind. Die

Herde in der Haut erwiesen sich als besonders ungeeignet für den Nachweis der Krankheit. Am besten geeignet für diesen Zweck ist das Gehirn. Bei den meisten Fällen reicht ein Gefrierschnitt aus der Gegend des Aquaeductus Sylvii aus, um daraus mit vollkommener Sicherheit die Diagnose zu stellen. Sehr deutlich sind die Herde oft auch im Hoden. Ebenso findet man in den Nieren in fast allen Fällen die charakteristischen Fleckfieberknötchen, häufig auch in Leber, Herz und allen anderen Geweben. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Jaffé, Rudolf, Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. III. Mikroskopische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung ganz frischer und ganz alter Fälle. (Med. Klinik. 1918. S. 564.)

Die früher beschriebenen Veränderungen konnten bestätigt werden. Die Gefäßwandschädigungen brauchen nicht in allen Fällen vorhanden zu sein. Die Entstehung der Veränderungen ist wahrscheinlich so zu denken, daß die Erreger in den kleinsten Gefäßverzweigungen hängen bleiben und dort einmal die Wandschädigungen verursachen, ferner aber den auslösenden Reiz für die Knötchenbildung darstellen. Voll entwickelte Knötchen waren erst am 10. Krankheitstage nachweisbar. Vereinzelte Knötchen im Gehirn wurden in einem Falle schon am 7. Tage gesehen. Die Veränderungen halten sich sehr lange und waren in einem Falle noch am 77. Krankheitstage nachweisbar. Allmählich erfahren die Zellen eine Umwandlung im Sinne eines Zerfalles, und die Knötchen lösen sich auf.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Grzywo-Dabrowski, Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Fleckfiebers. (Virchows Arch. Bd. 225. 1918. S. 299.)

Von pathologisch-anatomischem Interesse.

W. Gaetgens (Hamburg).

Dörr und Pick, Experimentelle Untersuchungen über Infektion und Immunität bei Fleckfieber. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 829.)

Die Ergebnisse der mitgeteilten Untersuchungen werden von den Verf. folgendermaßen zusammengefaßt:

1. Die experimentelle Übertragung des Fleckfiebers auf Meerschweinchen durch Verimpfung von Emulsionen des Gehirns spezifisch fiebernder Tiere gleicher Art stellt eine bequeme und konstant arbeitende Methode dar, das Virus in Passagen fortzuzüchten und seine Eigenschaften zu studieren (Nicolle und Blaizot, Landsteiner und Hausmann, Ritz).

2. Die Inkubation schwankt bei intraperitonealer Infektion mit Passagehirn zwischen 4 und 8, maximal 10 Tagen; sie ist anscheinend unabhängig von der Größe der Infektionsdosis und wird durch einen geänderten (subkutanen) Infektionsmodus nicht beeinflusst.

3. Die Virulenz des Passagevirus ist gegenüber Originalvirus nicht erhöht. Das einzige Symptom der gelungenen Infektion ist ein mehrtägiges Fieber (bis zu 39,5 bzw. 40,5°), welches dadurch näher charakterisiert ist, daß es mit dem Blut und den Organen des fiebernden Tieres übertragen werden kann und aktive Immunität gegen eine neuerliche Fieberbewegung gleicher Ätiologie hinterläßt. Fieberparoxysmen mit identischen Eigenschaften lassen sich durch Eingriffe anderer Art (Injektionen von Material, das keine lebenden Fleckfieberkeime enthält) nicht hervorrufen.

4. Das Virus erscheint im Blute und in allen Organen (Gehirn, Milz, Nebenniere, Leber, Knochenmark) der infizierten Meerschweinchen schon in der Inkubation (am 2.—4. Tag nach der Impfung) und bleibt bis zur Defervescenz nachweisbar. Die Infektiosität der Organe beruht nicht auf ihrem Blutgehalt.

5. Aus dem Blute der infizierten Meerschweinchen lassen sich X 19-Bazillen nicht kultivieren. Das Serum solcher Tiere gibt keine Reaktion nach Weil-Felix. Injektionen von X 19-Bazillen schützen nicht gegen Passagehirn und umgekehrt. Ebenso kann man Virus durch X 19-Immunserum nicht neutralisieren.

6. Aktive Immunität tritt ein, gleichgültig, ob die abgelaufene Infektion symptomatologisch voll ausgeprägt oder abortiv war. Latente Infektionen, deren Existenz wahrscheinlich ist, dürften gleichfalls immunisieren; wenigstens kommt es vor, daß Tiere, die auf gewisse, mit Einverleibung lebender Keime verbundene Eingriffe nicht fiebern, in der Folge immun werden.

7. Durch abgetötete Erreger (d. h. ohne Ablauf eines Infektionsprozesses durch reine Antigenwirkung) konnten die Verff. keine aktive Immunität erzielen (karbolisierte oder glyzerinierte Organextrakte, erwärmtes virushaltiges Blut).

8. Virulizide Antikörper werden zwischen dem 16. und 23. Tag nach intraperitonealer Impfung mit Passagevirus nachweisbar. Sie neutralisieren im Gemischversuch die pyrogene Wirkung von Passagehirn völlig; postinfektionell (24—48 Stunden nach dem Virus) zugeführt, schwächen sie die Fieberbewegung ab und verlängern die Inkubation.

9. Die mit einem Gemisch von Serum + Virus behandelten und reaktionslos gebliebenen Tiere werden immun (latente Infektion?).

10. Die aktive Immunität geht von der Mutter nicht auf die Jungen über.

Hetsch (Berlin).

Ritz, H., Zur Frage der experimentellen Fleckfieberinfektion. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 562.)

Durch Verimpfung von menschlichem Fleckfieberblut gelingt es, beim Meerschweinchen eine durch Abmagerung, Freßunlust und Fiebertemperatur charakterisierte Erkrankung hervorzurufen; das gleiche Krankheitsbild wird durch Injektion von Fleckfieberläusen erzeugt. Die Fieberbewegung hat nichts mit einer anaphylaktischen Reaktion zu tun, denn sie tritt erst nach längerer Inkubation auf; zudem gelingen Meerschweinchenpassagen, und schließlich ist sie nicht das einzige Kriterium der gelungenen Infektion (Roseolen auf der Bauchhaut, pathologische Veränderungen an den kleinsten Arterien im Gehirn). Da fleckfieberkranke Meerschweinchen leicht zu Sekundärinfektionen neigen, so ist bei der Übertragung peinlich steril zu arbeiten. Menschenblut wird defibriniert in Mengen von 1—3 ccm intraperitoneal injiziert; zur Meerschweinchenpassage wird das Blut durch Herzpunktion gewonnen, oder es wird eine Organemulsion (Gehirn, Nebenniere) injiziert. Mit der Dauer der Erkrankung nimmt die Infektiosität ab; die Fieberkurve weist keinen einheitlichen Typus auf; meist steigt sie zwischen dem 8. und 14. Tage an und fällt nach einer mehrtägigen Kontinua allmählich ab; die Dauer der Fiebersteigerung schwankt zwischen 8 und 12 Tagen. Die Temperaturerhöhung ist bei der Infektion mit Organemulsion deutlicher als bei der Infektion mit Blut. Die charakteristischen Knötchen im Gehirn können auch noch nach der Entfieberung nachgewiesen werden. Das Überstehen der Fleckfieberinfektion hinterläßt beim Meerschweinchen eine deutliche Immunität.

Eine Züchtung des Bazillus X 19 gelang bei keinem der infizierten Tiere. Die künstliche Infektion mit X 19 erzeugt ein völlig anderes Bild. Eine Agglutinationsbildung gegen X 19 wurde bei den Fleckfiebermeerschweinchen nie beobachtet. Das Auftreten der Agglutinine beim Menschen kann noch nicht erklärt werden, es ist aber durchaus unwahrscheinlich, daß, wie Friedberger annimmt, der Bazillus X 19 der Erreger des Fleckfiebers ist. Langer (Charlottenburg).

Landsteiner, Karl und Hausmann, Walther, Einige Beobachtungen über das Fleckfiebertivirus. (Med. Klinik. 1918. S. 515.)

Das Fleckfiebertivirus ließ sich mit der Hirnemulsion von Meerschweinchen weiter verimpfen. Die Übertragung gelang auf diese Weise regelmäßiger, sicherer und mit kürzerer Inkubationszeit als bei der Übertragung mit Blut. Durch Verdünnungsversuche wurde festgestellt, daß in 1 ccm Blut des infizierten Meerschweinchens 200 oder mehr Keime vorhanden sein können. Versuche mit Meerschweinchen bestätigten die Annahme, daß das Überstehen einer aus-

gesprochenen Erkrankung eine Immunität gegen spätere Infektion verleiht. Versuche mit abgeschwächtem Virus führten noch nicht zu eindeutigen Ergebnissen. Untersuchungen über wechselseitige Immunität von Meerschweinchen gegenüber dem *Bacillus proteus* X 19 und dem Fleckfiebertypus sind ebenfalls noch nicht abgeschlossen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

van Hoogenhulze, C. J. C., Zur Ätiologie des Fleckfiebers. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 82. 1918. S. 258.)

Aus dem Blute eines Fleckfieberkranken wurden Bazillen gezüchtet, die man nach Form und Lage als Diplobazillen bezeichnen kann. Die Kolonien auf Agar sehen bei auffallendem Lichte weiß aus, bei durchfallendem bläulich-durchscheinend; sie sind lose auf der Agaroberfläche gelagert und können mit der Nadel leicht ganz verschoben werden. Die Bazillen sind unbeweglich, können mit allen Farbstoffen gefärbt werden und sehen, je nach dem gebrauchten Farbstoff, verschieden aus (feiner, plumper, mit Körner-, Hantel- oder Biskuitform); sie färben sich nach Gram, sind nicht säurefest und bilden keine Sporen. Bei Zimmertemperatur wachsen sie nicht, bei 22° C sehr langsam, am besten jedoch bei 37° C. Gelatine wird nicht verflüssigt; auf Loeffler-Serum spärliches Wachstum; Milch koaguliert nicht; die Bazillen bilden weder Säure noch Indol; Gasbildung findet nicht statt in Saccharose-, Laktose-, Mannit-, Glykose-, Maltose- und Raffinose-Bouillon. Nach wiederholter Überimpfung ändern sich die Eigenschaften. Die Bazillen sind pathogen für Meerschweinchen; sie konnten aus dem Blute dieser Tiere wieder kultiviert werden und rufen Immunität hervor. Das Serum des Kranken und eines anderen Kranken, der Rekonvaleszent war, agglutinierte die Bazillen in einer Verdünnung von 1:100, das von einem Kranken mit einer anderen Krankheit und zweier gesunder Personen nur in einer Verdünnung von 1:25.

Im Magendarmkanal der Kleiderläuse der Fleckfieberkranken wurden Organismen gefunden, die wahrscheinlich mit den oben genannten Bazillen und der *Rickettsia prowazekii* von da Rocha-Lima identisch sind.

Gildemeister (Berlin).

Otto und Dietrich, Beiträge zur „Rickettsien“-Frage. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 577.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung künstlich infizierter Läuse wurden neben typischen bipolaren Rickettsienformen kurze Stäbchen und längere Fäden gefunden. Die Infektion der Läuse gelingt, wenn die Läuse genügend lange gesaugt haben, in 75–80 Proz. der Fälle. Auf junge Läuse scheint das Virus nicht überzugehen, wenigstens zeigten die aus Eiern infizierter Läuse ausgekrochenen Jungen nie-

mals ein positives Untersuchungsergebnis. Die Infektion von Meer-schweinchen mit rickettsienhaltigem Darminhalt von Läusen gelang nur gelegentlich, wenigstens tritt ein länger dauerndes Fieber, wie es durch Infektion mit Patientenblut ausgelöst wird, nur bei einem Teil der infizierten Tiere ein.

Vorversuche zeigten dann, daß es möglich ist, mit dem rickettsienhaltigen Darminhalt der Läuse zur Agglutination verwendbare Aufschwemmungen zu bereiten. Durch normale Kaninchensera wurden diese Aufschwemmungen nicht agglutiniert. Nun wurden Kaninchen durch intravenöse Injektion im Abstand von 3—5 Tagen immunisiert. Das 10 Tage nach der letzten Injektion entnommene Blut ergab eine deutliche Agglutination der Rickettsien bis 1:200. Auf diesem serologischen Wege wird vermutlich eine Differenzierung der Rickettsienarten möglich sein.

Auch im Serum von Fleckfieberkranken und -rekonvaleszenten sind Agglutinine nachweisbar; allerdings beeinflussen auch die Sera anderer Menschen die Rickettsien häufig, wenn auch nicht in gleicher Stärke; namentlich in der Rekonvaleszenz nach Wolhynischem Fieber wurde ein solches Verhalten gefunden. Langer (Charlottenburg).

Zeiß, Zur Ätiologie des Fleckfiebers. (Deutsche med Wochenschr. 1917. S. 1227.)

Verf. gelang es, aus dem Blut lebender Fleckfieberkranker 18 Proteusstämmen von Typus X 19 zu isolieren. Zur Züchtung wurde zu dem Blutkuchen von 5 ccm Blut der Inhalt eines Kayser-Conradi-Galleröhrchens zugesetzt. Ausstriche auf gewöhnlichem Agar nach 5, 10, 15 Tagen; eine längere Bebrütung hat bisher zu keinen besseren Ergebnissen geführt. Langer (Charlottenburg).

Zeiß, Heinz, Die Züchtung des spezifischen Proteusstammes X 19 bei Fleckfieber. (Arch. f. Hyg. Bd. 87. 1918. S. 246.)

Die spezifischen Proteusstämmen stehen mit dem Fleckfieber in engem Zusammenhang. Es gelang Verf., aus 301 Blutproben von Fleckfieberkranken 18 Stämme vom Typus Proteus X 19 zu isolieren, und zwar je zweimal auf dem Höhepunkte der Krankheit am 10., 11. und 12. Tage, einmal 2 Tage vor Exanthemausbruch am 3. Krankheitstage, je einmal nach Verschwinden des Exanthems und des Fiebers am 16., 18. und 20. Tage; ferner bei früheren Fleckfieberrekonvaleszenten je einmal am 22. und 35. Tage nach dem Krankheitsbeginn und zweimal zwischen 20. und 40. Krankheitstage; außerdem zweimal bei einem und demselben Kranken, bei dem nur die positive Weil-Felixsche Reaktion auf einen überstandenen Exanthematikus hindeutete. Aus 4 Lumbalpunktaten von Fleckfieber-

kranken konnte kein spezifischer Keim gezüchtet werden. Aus einem Abszeß nach Fleckfieber wurde ein spezifischer Proteusstamm gewonnen. Die große Empfindlichkeit der X-Stämme gegenüber jeglichem Mediumwechsel erklärt vielleicht die verhältnismäßig selten gelingende Kultur aus dem strömenden Blute, normalen und pathologischen Sekreten, Exkreten und Organen des fleckfieberkranken Organismus. Gildemeister (Berlin).

Weil und Felix, Untersuchungen über die gewöhnlichen Proteusstämmen und ihre Beziehungen zu den X-Stämmen. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 637.)

Aus ihren Untersuchungen schließen die Autoren folgendes

1. Die bei den X-Stämmen gefundenen O- und H-Rezeptoren ließen sich auch bei allen gewöhnlichen Proteusstämmen nachweisen. —
2. Während die H-Rezeptoren der X-Stämme mit den H-Rezeptoren einer großen Gruppe von gewöhnlichen Proteusstämmen gemeinsam sind, weisen die O-Rezeptoren dieser Gruppe untereinander eine große Mannigfaltigkeit auf. —
3. Auch unter den Proteusstämmen, die nicht in diese Gruppe fallen, finden sich bei vielen gemeinschaftliche H-Rezeptoren; doch weisen auch hier die O- und H-Rezeptoren eine große Vielheit auf. —
4. Ein Übergreifen der H-Rezeptoren von einer auf die andere Gruppe ist selten, ein Übergreifen der O-Rezeptoren häufiger. —
5. Die bei der Verwendung heterologer Immunsera von den stärksten Konzentrationen bis zur Titergrenze auftretenden inkompletten Agglutinationen sind durch das Vorhandensein der neben den H-Formen stets vorkommenden O-Formen bedingt. —
6. Den O-Rezeptoren kommt infolge ihrer absoluten Konstanz eine viel größere Bedeutung zu als den H-Rezeptoren. —
7. Die Untersuchung der O-Rezeptoren von 126 teils auf den Kriegsschauplätzen gezüchteten, teils aus den Sammlungen zahlreicher Institute stammenden gewöhnlichen Proteusstämmen ergab eine totale Verschiedenheit von den O-Rezeptoren der spezifischen Stämme vom Typus X 2 einerseits und vom Typus X 19 andererseits. Dadurch sind diese Stämme als 2 Bakterienarten charakterisiert, die in serologischer Hinsicht allen Anforderungen genügen und scharf aus der Gruppe der gewöhnlichen Proteusstämmen heraustreten.

Hetsch (Berlin).

Felix und Mitzenmacher, Weitere Untersuchungen über den Nachweis der O- und H-Rezeptoren bei den Proteusstämmen. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 988.)

Der Nachweis der O- und H-Rezeptoren bei den Proteusstämmen gelingt auch mit der von Sachs angegebenen Methode, mittels welcher durch Erhitzen auf 80° die H-Rezeptoren zerstört werden, während die O-Rezeptoren intakt bleiben. In gleichem Sinne wirken

die auf Karbolsäureagar gezüchteten Bakterien (Braun), bei denen es ebenfalls zu einem Verlust der H-Rezeptoren gekommen ist. Auf 80° erhitzte Proteusbazillen, bei denen im Agglutinationsversuch keine H-Rezeptoren nachweisbar sind, geben im Immunisierungsversuch keine reinen O-Immunsera. Das gleiche gilt auch von den Karbolsäurebakterien. Dahingegen erhält man oft reine O-Immunsera, wenn man die Immunisierung mit auf 100° erhitzten Bazillen vornimmt.

Hetsch (Berlin).

Horváth, Beitrag zur X 19-Frage. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1035.)

Verf. hält es für vielleicht möglich, daß in den X 19-Kulturen ein Anaërobier — vielleicht der Baehr-Plotzsche Bazillus — auf die Art weiterlebt, wie z. B. Influenzabazillen mit gewissen Staphylokokken ohne Hämoglobin. Die näheren Beziehungen der O-Form zum Fleckfieber nach Weil und Felix, die höhere und promptere Agglutination eines vom Verf. näher studierten ähnlichen Stammes und Friedbergers Stellungnahme für den X 19 als Fleckfiebererreger machen die Annahme sehr gefällig, daß in der O-Form des X 19-Stammes der Fleckfiebererreger in sozusagen konzentrierterer Lösung vorhanden sein dürfte, als in der H-Form, daß also die O-Form der am reichlichsten beladene Träger des bisher noch nicht endgültig festgestellten Fleckfiebersvirus wäre. Anaërobe Kulturversuche an X 19-Stämmen, eventuell mit dem Baehr-Plotzschen Nährboden, könnten vielleicht weitere Klärung bringen.

Hetsch (Berlin).

Braun, H. und Salomon, R., Über den Fleckfieber-Proteusbazillus (Weil-Felix). Zugleich ein Beitrag zum Wesen der Weil-Felixschen Reaktion auf Fleckfieber. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 81. 1918. S. 20.)

1. In kultureller Hinsicht sind zwischen Fleckfieber-Proteusstämmen und anderen vom Menschen gezüchteten Proteusbazillen wesentliche Differenzen nicht nachweisbar.

2. In bezug auf Agglutinogene lassen sich die beim Menschen vorkommenden Proteusbazillen mit Hilfe von Sera, gewonnen von Kaninchen, welche intravenös mit verschiedenen lebenden Proteusbazillen infiziert wurden (Infektionssera), in 3 Gruppen einteilen:

I. Die 1. Gruppe umfaßt solche Proteusarten, die mit den Fleckfieber-Proteusbazillen entweder gar keine oder minimalste Mengen von Agglutinogen gemeinsam haben.

II. Die 2. Gruppe umfaßt solche Proteusbakterien, die sowohl mit der 1. Gruppe wie auch mit der Fleckfiebergruppe in quantitativ verschiedener Menge gemeinsame Agglutinogene besitzen. Manche

enthalten mehr gemeinsame Agglutinogene mit der Gruppe I, andere mehr mit der Fleckfiebergruppe.

III. Die 3. Gruppe umfaßt die Fleckfieber-*Proteus*-Stämme. Diese sind in bezug auf Agglutinogene untereinander nicht identisch. Außer gemeinsamen Agglutinogenen besitzen sie auch differente.

3. Auf 56° erhitzte X 19-Bakterien werden sowohl von den homologen Infektionssera wie von Fleckfieber-Krankensera schwächer als lebende agglutiniert.

4. Analog verhalten sich die Nichtfleckfieberstämme gegen ihre homologen Sera.

5. Auf 80° erhitzte X 19-Bazillen werden von manchen Fleckfieber-Krankensera stärker agglutiniert als auf 56° erhitzte Bakterien, von den Kanincheninfektionssera werden sie aber stets schwächer agglutiniert.

6. Die agglutinierende Fähigkeit des Fleckfieber-Krankenserums wird durch einstündiges Erhitzen auf 56° in den meisten Fällen abgeschwächt, die des Kanincheninfektionsserums nicht.

7. Erhitztes Fleckfieber-Krankenserum läßt sich durch Zusatz von normalem Menschen Serum nicht reaktivieren und zeigt die Eigenschaften eines agglutinoidhaltigen Serums (Hemmungswirkung).

8. Die Infektionssera, hergestellt mit X 19- oder X 2-Bazillen, agglutinieren auch die Bakterien der Gruppe II. Die Fleckfieberkrankensera dagegen enthalten nur minimale Agglutininmengen gegen diese Gruppe. Darin besteht ein wichtiger Unterschied zwischen Fleckfieber-Krankenserum und Kanincheninfektionsserum.

9. Bei der Agglutination der *Proteus*-Bazillen treten folgende Besonderheiten auf: a) die Agglutination mancher Stämme durch heterologe Immunsera zeigt keine Abstufungen, sondern hält sich in einer großen Reihe von Verdünnungen auf gleicher und geringer Höhe. b) Mancher Stamm erzeugt ein Serum, das einen andern Stamm stark agglutiniert, während ein mit letzterem erzeugtes, wirksames Immuns Serum sich dem ersteren Serum gegenüber als sehr schwach oder fast unwirksam erweist. Zur Lösung der Frage, ob 2 *Proteus*-Stämme gemeinsame Agglutinogene besitzen, müssen also unter Umständen Sera von beiden Stämmen hergestellt werden.

Aus diesen Ergebnissen ersieht man, daß außer vielen gemeinsamen Eigenschaften auch prägnante Differenzen zwischen Fleckfieberkrankenserum und künstlichem Infektionsserum bestehen. Es erhebt sich daher die Frage, ob diese Unterschiede prinzipieller Natur sind, so daß daraus der Schluß gezogen werden müßte, daß die Fleckfieberagglutination beim Menschen nicht bedingt wird durch vorherige Infektion mit Fleckfieber-*Proteus*-Bazillen. Nach Ansicht der Verf. ist eine solche Schlußfolgerung nicht ohne weiteres zulässig. Die bestehenden Differenzen könnten ihren Grund in der

Eigenartigkeit des menschlichen Organismus oder des Infektionserregers haben. Andererseits dürfen diese Unterschiede nicht übersehen werden. Ihre Klärung ist von größter Wichtigkeit. Zwei Erklärungen für das Entstehen der Fleckfieber-Agglutinine beim Menschen halten die Verff. auf Grund des vorliegenden Tatsachenmaterials für diskutabel: 1. Die Fleckfieber-*Proteus*-bazillen sind die Erreger oder konstante Mischinfektionserreger des Fleckfiebers und die Agglutinine spezifische Reaktionsprodukte des menschlichen Organismus gegen die Infektion mit diesen. 2. Wir wissen, daß die *Proteus*-stämme der Gruppe II mit Fleckfieber-*Proteus*-bazillen gemeinsame Agglutinogene haben, und daß die Fleckfieber-*Proteus*-stämme untereinander nicht identisch sind und manche von ihnen der *Proteus*-gruppe II besonders nahestehen. Es wäre daher möglich, daß sich zufällig in den fleckfieberkranken Organismus oder in das Fleckfieberblut außerhalb des Körpers (im Reagenzglase) hineingelangte *Proteus*-bazillen der Gruppe II unter dem Einfluß des Fleckfieberblutes in der Art ändern könnten, daß die schon normalerweise in ihnen vorhandenen, mit Fleckfieber-*Proteus*-bazillen gemeinsamen Agglutinogene zu besonderer Vermehrung gelangen. Wenn diese Vorstellung richtig ist, so wären die Fleckfieber-*Proteus*-bazillen als eine Spielart der saprophytischen aufzufassen.

Gildemeister (Berlin).

Braun, H. und Salomon, R., Die Fleckfieber-*Proteus*-bazillen (Weil und Felix). Ihr Verhältnis zueinander und zu Nichtfleckfieber-*Proteus*-stämmen. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 82. 1918. S. 243.)

In Fortsetzung ihrer Untersuchungen über die Fleckfieber-*Proteus*-bazillen (s. vorstehendes Referat) kamen die Verff. zu folgenden Schlußergebnissen:

Die Weil-Felixsche Reaktion folgt nicht in allem den Gesetzmäßigkeiten, die man bei typischen Immunitätsreaktionen beobachtet. Wenn die Annahme richtig wäre, daß die Fleckfieber-*Proteus*-bazillen entweder die Erreger oder zumindest konstante Mischinfektionserreger des Fleckfiebers darstellen, dann müßte zwischen Fleckfieber-Krankenserum einerseits und einem künstlichen Infektionsserum andererseits die größte Übereinstimmung bestehen; das ist nicht der Fall, denn es sind außer gemeinsamen Eigenschaften auch prägnante Differenzen vorhanden.

Die Verff. haben sich über die Weil-Felixsche Reaktion folgende Theorie gebildet: Es handelt sich bei dieser Reaktion um eine unter dem Einfluß der Fleckfieberinfektion erfolgte starke Vermehrung normaler, gegen besondere *Proteus*-stämme gerichtete Agglutinine. Die Spezifität der Agglutinine des Fleckfieber-Kranken-

serums gegen die X 2-Gruppe einerseits und gegen X 19 andererseits und die übrigen Differenzen gegenüber dem künstlichen Infektionsserum werden durch diese Annahme der starken Neubildung von Normalagglutininen auf natürliche Weise erklärt.

Die Fleckfieber-*Proteus*-Stämme fassen die Verff. als zufällige Befunde auf und sind der Ansicht, daß sie nicht überall, sondern nur in bestimmten Gegenden vorkommen. Nur so können sie es sich erklären, daß sie so selten bei Fleckfieberkranken gefunden werden. Wichtig wäre es zu ersehen, wie oft andere, nicht spezifische *Proteus*-Stämme bei Fleckfieberkranken gezüchtet werden, und weiterhin, ob in den Gegenden, wo X-Stämme bei Fleckfieber gezüchtet wurden, diese sich daselbst auch anderweitig nachweisen lassen.

Die Spezifität der Weil-Felixschen Reaktion, die als sicher zu gelten hat, könnte durch die Eigenartigkeit des Fleckfieberprozesses bedingt sein. Eine starke Vermehrung bestimmter Normal- und Immunantikörper tritt beim Fleckfieber auf. Für diese eigenartige, bei anderen Infektionen nicht beobachtete Erscheinung der starken, unspezifischen Antikörperbildung ist vielleicht die Lokalisation des Fleckfiebererregers verantwortlich zu machen. Die Hauptmasse der Fleckfiebererreger findet sich im Blute in den Leukocyten. Es liegt daher nahe anzunehmen, daß der Reiz, den der in den meisten Blutkörperchen sitzende Erreger auslöst, zu einer starken Bildung bestimmter normaler Agglutinine führt. Gildemeister (Berlin).

Burckhardt, J. L., Über Serodiagnostik und histologische Diagnostik des Fleckfiebers. (Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1917. No. 48.)

Sammelreferat, abgeschlossen Oktober 1917.

Seligmann (Berlin).

Salpeter, M. und Schmitz, A., Beitrag zur Fleckfieberdiagnose. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 85. 1918. S. 157.)

Nach den Erfahrungen der Verff. sind für die Diagnose Fleckfieber außer den klinischen Erscheinungen objektiv verwertbar: der positive Ausfall der Weil-Felixschen Reaktion mit regelmäßig ansteigendem und während der Rekonvaleszenz langsam abfallendem Titer, die sehr deutlich positive Diazoreaktion, das negative Ergebnis der Widalschen Probe. Wenn innerhalb einer Fleckfieberepidemie verdächtige Fälle diese drei Symptome aufweisen, dann ist auch beim Fehlen jeglichen Exanthems, bei unregelmäßigem Fieber und sonst atypischem Verlauf nicht daran zu zweifeln, daß es sich um Fleckfieber handelt. Das ist besonders prophylaktisch wichtig. Für die Prognose ist Auftreten oder Fehlen des Ausschlags bedeutungslos. Prognostisch ungünstig ist nur Hämorrhagischwerden des

Erste Abt. Ref. Bd. 68.

No. 21/22.

38

Exanthems. Das sog. Radiergummiphänomen wie auch die Schuppung beobachteten Verff. bei allen Fällen, auch bei denen, die kein Exanthem gezeigt hatten. Schill (Dresden).

Diehl, Beitrag zur Fleckfieberdiagnostik. (Med. Klinik. 1918. S. 908.)

Es werden Fleckfiebertrockensera zur Prüfung der für die Weil-Felixsche Reaktion benutzten Proteusstämmen empfohlen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Werner, H. und Leoneanu, E., Zur Serologie des Flecktyphus. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 587.)

Bei Flecktyphus besteht sehr häufig, nämlich bei 40 Proz. der Fälle, positiver Gruber-Widal, auch bei Leuten, die nicht gegen Typhus geimpft sind. Umgekehrt ist bei Typhusfällen die Weil-Felixsche Reaktion nur in seltenen Fällen positiv. In zweifelhaften Fällen sind beide Reaktionen anzustellen, und an der Hand der Titerhöhe kann man zu einer Entscheidung über die Spezifität der Reaktion gelangen. Aufschwemmungen von *Bacillus Proteus* X 19, die für eine Stunde auf 80° erhitzt sind, bleiben für die Weil-Felixsche Reaktion noch brauchbar; doch tritt die Reaktion langsamer ein als mit lebenden Bazillen. In einem Falle wurde ein Meerschweinchen durch Immunisierung mit *Proteus* X 19 anscheinend gegen die Ansteckung mit Fleckfieber geschützt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Dadej, K. und Krahelska, M., Die Kurve der Weil-Felixschen Reaktion. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1379.)

An 70 Fleckfieberkranken wurde der Verlauf der Weil-Felixschen Reaktion genau verfolgt und in Kurven zur Darstellung gebracht. Nur in 2 Fällen wurde die Reaktion vermißt. Nach dem Verlauf der Kurven konnte man 2 Typen von Fleckfiebersera unterscheiden; die Ursache der Verschiedenheit ist aber noch dunkel.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Wolff, Georg, Zur Ätiologie der Weil-Felixschen Reaktion. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1507.)

Bei Anreicherung mit Galle konnten unter 78 Fällen von Fleckfieber 8mal, d. h. in 10 Proz., *Proteus*bazillen im strömenden Blut nachgewiesen werden. Wahrscheinlich läßt sich diese Zahl noch steigern. Die Weil-Felixsche Reaktion wäre danach der Ausdruck einer Mischinfektion. Die „Symbiose“ des *Proteus* mit dem Fleckfieber wäre hierbei ebenso spezifisch wie das Verhältnis des *Bazillus suispestifer* zum Virus der Schweinepest.

Die Weil-Felixsche Reaktion bleibt noch lange nach dem Überstehen der Krankheit (beobachtet: 18 Monate) schwach positiv (1:50—1:100). Dieser Titer weist also auf frühere Erkrankung hin.
Langer (Charlottenburg).

Cromer, Fr., Laboratoriumsergebnisse von Serumreaktionen bei Fleckfiebererkrankungen unter der polnischen Zivilbevölkerung. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 86. 1918. S. 67.)

Die Arbeit des Verf. hat folgendes Ergebnis:

1. Unter der Zivilbevölkerung Polens kommen Fleckfieberfälle bei beiden Geschlechtern in gleichem Umfange vor.

2. Jüngere Individuen erkranken häufiger als ältere.

3. Die Weil-Felixsche Reaktion bietet zwischen dem 9. und 20. Tag am meisten Wahrscheinlichkeit, Fleckfieberfälle zu erkennen.

4. Es scheint, daß positiver Typhus-Widal meist nur dann mit positivem Weil-Felix gemeinsam auftritt, wenn der Patient Typhus früher überstanden hat oder Mischinfektion vorliegt. Die Serumreaktionen, die sich in solchen Fällen abspielen, sind bei wiederholter Entnahme außerordentlich verschieden.

5. Mischinfektionen von Fleckfieber und Typhus konnten in etwa 10 Fällen beobachtet werden, desgleichen 1 Fall von Fleckfieber mit Rekurrens.

6. Bei Scharlachkranken und mit dem Blut von Personen, die nicht an Fleckfieber verstorben waren, war Weil-Felix stets negativ.

7. Nach den Beobachtungen des Verf. spricht positiver Ausfall des Weil-Felix fast sicher für Fleckfieber, negativer Ausfall während der Erkrankung schließt aber Fleckfieber keineswegs aus, doch kommen Fälle vor, wo der Weil-Felix erst nach der Entfieberung positiv wird.

8. Eine Reihe von aus Blut, Stuhl und Urin Fleckfieberkranker gezüchteten Bazillen wird beschrieben, welche für praktische Zwecke ausreichende Agglutinabilität gegenüber Fleckfieberblut bewahren, sich aber vom Weil-Felix wesentlich dadurch unterschieden, daß sie Zucker nicht vergären. Einige zeichneten sich durch einen charakteristischen weißen Ring aus, der sich beim Wachstum in Neutralrot bildete. Alle diese Bakterien besaßen nicht die Eindeutigkeit, die dem Stamm X 19 gegenüber Fleckfieber innewohnt.

Schill (Dresden).

Kaczynski, Widalsche und Weil-Felixsche Reaktion. (Der Amtsarzt. 1918. S. 138.)

1. Im Verlaufe der Krankheit dauernd negative Widalsche Reaktion spricht gegen Bauchtyphus.

2. Positive Widalsche Reaktion, auch wenn sie im Verlaufe der Krankheit ansteigt, darf nur im Vereine mit anderen Krankheitserscheinungen verwertet werden.

3. Negative Weil-Felixsche Reaktion vom 8. Krankheitstage angefangen — meistens —, vom 18. Krankheitstage — in der Regel — spricht gegen Fleckfieber.

4. Positive Weil-Felixsche Reaktion, mit der Serumkonzentration 1:50 angefangen, ist für Fleckfieber pathognomonisch. Bei niederen Titergraden 1:100, 1:200, darf man nicht die Möglichkeit eines vor kurzem überstandenen Fleckfiebers außer acht lassen.

5. Positive Widalsche und Weil-Felixsche Reaktion zugleich sprechen in der Regel für Fleckfieber und, wenn andere Krankheitserscheinungen die Diagnose Bauchtyphus rechtfertigen, für Mischinfektion.

Wolf (Hanau).

Mühlens, P. und Stojanoff, D., Beiträge zur Weil-Felixschen Reaktion nebst Beobachtungen über die Gruber-Widal-Reaktion bei Flecktyphus. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. 1917. S. 213.)

Verff. haben die Weil-Felixsche Reaktion 225mal bei 178 verschiedenen Personen ausgeführt. Die Reaktion war, abgesehen von einer Ausnahme, in allen klinisch sicheren Flecktyphusfällen positiv. Die klinisch schwersten und typischsten Fälle zeigten oft erst relativ spät eine positive und häufig auch schwächere Reaktion als leichtere Fälle. In Fällen, die eine positive Agglutination bei einer Serumverdünnung von 1:100 nach 2 Stunden in vitro aufwiesen, wurde eine Häufchenbildung schon vorher durch die orientierende Agglutination bei der Verdünnung 1:25 auf dem Objektträger beobachtet. Unter Umständen leistet die Weil-Felixsche Reaktion auch bei der retrospektiven Diagnose gute Dienste. Bei den Kontrolluntersuchungen wurde eine schwache Agglutination (1:50 bzw. 1:100 +) bei 2 Rekurrenskranken gefunden. Bei 2 weiteren als „Kontrolle“ untersuchten Rekurrensfällen mit stark positiver Weil-Felixscher Reaktion war eine im Anschluß an Rekurrens übersehene Flecktyphuserkrankung nicht auszuschließen. Flecktyphuserkrankungen nach Rekurrens wurden wiederholt beobachtet. Schließlich könnte es sich auch bei einem Fall von klinischer Meningitis, der eine stark positive Reaktion gab, um einen übersehenen Flecktyphus gehandelt haben. Der Verlauf der im Jahre 1917 in Südbulgarien beobachteten Flecktyphusfälle war meist leicht, die Mortalität sehr gering; einige Fälle hatten kein deutlich erkennbares charakteristisches Exanthem. Bei Flecktyphuskranken wurde sehr oft eine stark positive Gruber-Widalsche Reaktion namentlich für Typhus- und Paratyphus-A-Bakterien beobachtet

bzw. eine vorhandene Reaktion gesteigert. Weiteren Untersuchungen muß es vorbehalten bleiben, festzustellen, ob auch bei Paratyphus-A und bei dem Abdominaltyphus die Weil-Felixsche Reaktion vorkommen kann, und ob schließlich bei Typhus- und Paratyphus-A-Kranken, die vorher Flecktyphus durchgemacht haben, die Weil-Felixsche Reaktion wieder ausgelöst werden kann. Die Brucksche Salpetersäurereaktion fiel bei allen untersuchten Fleckfiebertypen sowie auch in einigen Typhusfällen positiv aus.

W. Gaetgens (Hamburg).

Otto, R., Über Immunitätsreaktionen mit dem Bazillus Weil-Felix und über seine ätiologische Bedeutung für das Fleckfieber. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 173.)

Zurückweisung der unter dem gleichen Titel von Friedberger gegen den Verf. gerichteten Bemerkungen. Die von Friedberger geäußerten Ansichten sind geeignet, die bewährten Fleckfieberbekämpfungsmaßnahmen zu stören und müssen deshalb scharf zurückgewiesen werden.

Langer (Charlottenburg).

Martini, Bewertung der Weil-Felix-Reaktion in der Seuchenpraxis. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 236.)

Die Tatsache, daß die Weil-Felix-Reaktion außerordentlich lange nach Ablauf der Krankheit — bis zu 1½ Jahren — andauern kann, muß ihre praktische Bedeutung in ständig durchseuchten Gegenden ebenso einschränken, wie dies für den Widal beim Bauchtyphus gilt, so daß die Differentialdiagnose bei frischen Erkrankungen wenig Unterstützung durch die serologische Untersuchung findet. Bedeutungsvoller für die Diagnose ist die Verfolgung etwaiger Titersteigerungen im Verlauf der Erkrankung. Gleichzeitig muß aber in verseuchten Gegenden mit Mischinfektionen gerechnet werden, so daß sich die Diskutierung der serologischen Untersuchungsergebnisse häufig außerordentlich kompliziert.

Langer (Charlottenburg).

Oettinger, W., Zur Praxis und Theorie der Weil-Felixschen Reaktion. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1918. S. 304.)

Die Weil-Felixsche Reaktion hat für die Diagnose des Fleckfiebers entscheidende Bedeutung. Ihr positiver Ausfall ist für Fleckfieber beweisend; bleibt sie bei wiederholter Untersuchung während der ganzen Dauer der Erkrankung negativ, so ist Fleckfieber auszuschließen. Als beweisend ist ein Titer von 1:200 anzusehen, wobei die Agglutination mindestens bei 1:25 grobflockig sein muß. Die Reaktion erreicht zuweilen schon in den ersten Krankheitstagen beweisende Höhe, häufiger am Ende der 1. Woche, selten erst kurz

vor der Entfieberung. Sie schwindet ausnahmsweise bereits wieder in den ersten Tagen nach der Entfieberung, hält sich aber gewöhnlich einige Wochen auf einer Höhe, die während der ersten 4 Wochen der Genesung in mehr als 80 Proz. der Fälle eine sichere Diagnose gestattet. Geringere Werte bleiben Monate, vielleicht Jahre lang bestehen. Eine Abschwächung der Agglutinabilität des Stammes X 19 ist bei täglicher Überimpfung während eines Jahres nicht eingetreten.

Die Weil-Felixsche Reaktion kann entweder proteusspezifisch oder fleckfieberspezifisch sein. Im ersteren Falle kommen Proteusbazillen entweder als die Erreger des Fleckfiebers in Frage (d. h. dann wäre Proteusspezifität und Fleckfieberspezifität identisch), oder als Erreger einer das Fleckfieber regelmäßig begleitenden Mischinfektion. Beide Möglichkeiten lehnt Verf. ab und ebenso die dritte, daß der in jedem Darm vorausgesetzte, saprophytisch vegetierende Proteus beim Fleckfieberkranken zur Bildung spezifischer Proteusagglutinine führt. Zudem beweist der positive Ausfall der Weil-Felixschen Reaktion bei einigen Meerschweinchen, die mit sicher proteusfreiem Fleckfieberblut geimpft worden sind, daß nur eine fleckfieberspezifische Reaktion vorliegen kann. Es unterliegt keinem Zweifel, daß der Besitz von haptophoren Gruppen, die auf Fleckfieberantikörper eingestellt sind, daß also die Fähigkeit, durch das Blutserum von Fleckfieberkranken agglutiniert zu werden, nicht zu den Artmerkmalen der Proteusbazillen gehört, daß vielmehr Stämme, die dieses Merkmal besitzen, vom normalen Biotypus ihrer Art abweichen und einen neuen Biotypus darstellen. Da hierin das einzige wesentliche Merkmal der Paragglutination besteht, ist die Weil-Felixsche Reaktion als Paragglutination gekennzeichnet.

In Anbetracht der hervorragenden praktischen Erfahrungen mit der Weil-Felixschen Reaktion erscheint es durchaus nicht aussichtslos, auch bei anderen Krankheiten, deren Erreger unbekannt oder zur Agglutination ungeeignet sind (wie Scharlach, Pocken, Lues u. a.), paragglutinable Bakterienstämme zu suchen oder zu züchten, die vielleicht zu diagnostischen Zwecken brauchbar sein könnten.

Gildemeister (Berlin).

Jacobitz, E., Untersuchungen über die Weil-Felixsche Reaktion mit dem Bazillus X 19. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 81. 1918. S. 251.)

Fleckfieber-Krankenserum und das mit dem Bac. prot. X 19 hergestellte Kaninchenimmunserum weisen neben gemeinsamen Eigenschaften so erhebliche Verschiedenheiten auf, daß man sie nicht als identisch ansehen kann. Demgemäß erscheint es wohl kaum angängig, dem Bac. X 19 eine spezifische, ätiologische Rolle bei der Entstehung des Fleckfiebers zuzuweisen und die Weil-Felixsche

Reaktion jenen Immunitätsreaktionen, wie z. B. der Gruber-Widalschen bei der Typhusinfektion, zuzuordnen.

Gildemeister (Berlin).

Epstein, Zur Frage der Spezifität der X-Stämme und der Weil-Felixschen Agglutination bei Fleckfieber. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 989.)

Die Konstanz und Vererbbarkeit der im Sinne einer Variation durch Anpassung sekundär erworbenen Agglutinabilität berechtigt keineswegs dazu, die X-Stämme als eine eigene Spezies der Proteusgruppe aufzustellen oder diese Stämme gar als Fleckfiebererreger anzusprechen. Der Unterschied gegenüber den spezifischen Agglutinationen ist, abgesehen von diesen sekundär erworbenen agglutinablen Eigenschaften der Proteusstämme, vor allem in der schon von vornherein durch die Krankheit gesetzten Änderung des kolloidalen Lösungsverhältnisses der Massenteilchen des Serums gegeben, welche im Einzelfalle auch in den höchsten Verdünnungen gewissermaßen durch Dissoziation die leichte Ausfällbarkeit des Serums bedingt.

Die wesentliche Grundbedingung für das Zustandekommen aller Serumreaktionen bei Fleckfieber ist die physikalische Zustandsänderung des Fleckfieberserums, welche zu einer gesteigerten Ausflockbarkeit desselben führt. Keine der Reaktionen kann demnach im theoretischen Sinne als streng spezifisch angesehen werden. Bei der Weltmannschen Trübungsreaktion tritt das physikalische Moment, die Ausflockung des Serums, welches das Wesen aller Serumreaktionen beim Fleckfieber ausmacht, am sinnfälligsten und direkt in Erscheinung, bei der Komplementbindungsreaktion und der Weil-Felixschen Agglutinationsprobe indirekt. Die X-Stämme stehen mit der Ätiologie des Fleckfiebers in keinem Zusammenhang. Ihre Agglutinabilität mit Fleckfieberserum beruht auf einer durch Anpassung im Sinne von Variation erworbenen, konstant vererbten Eigenschaft.

Hetsch (Berlin).

Csépai, Beiträge zur Erläuterung der Weil-Felixschen Reaktion. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1264.)

Die agglutinogene Substanz des *Bact. proteus* enthält einen Hemmungskörper, der die Agglutinierbarkeit derselben mit Fleckfieberserum herabsetzen oder ganz aufheben kann. Dieser Hemmungskörper ist in der frischen Suspension nur in Spuren vorhanden, vorausgesetzt, daß eine 12stündige, nicht oft überimpfte Proteuskultur benutzt wird. Er wird erst durch Temperaturen von 50—55° C oder infolge von Anwendung anderer Agentien (starke Konzentration der angewendeten Proteussuspension, Phenolwirkung, Zugabe von Fleckfieberrekonvaleszentenserum oder Normalserum) in größerer Menge

frei (Aktivieren des Hemmungskörpers) und ist thermolabil (bei 60° C zerstörbar). Daraus läßt sich erklären, a) warum eine frisch zubereitete Proteussuspension nur in sehr verdünntem Zustande gut agglutinierbar ist; b) warum aus einer schlecht agglutinierbaren Suspension durch entsprechende Temperaturen eine gut agglutinierbare wird; c) warum die Agglutinierbarkeit des Proteus bei 50—55° C aufhört und bei 60° C zurückkehrt. — Die agglutinierende Substanz des Fleckfieberserums ist thermolabil, denn sie verliert durch Erwärmung auf 63° C ihr Agglutinationsvermögen, während die Agglutinine des Proteusimmunserums thermostabil sind. Folglich können sie nicht identisch sein. Das Hemmungsphänomen kommt bei Anwendung von Fleckfieberrekonvaleszentenserum oder gewissen Normalseren dadurch zustande, daß der bei 45° C zerstörbare Hemmungsaktivator des Serums auf den bei 60° C zerstörbaren Hemmungskörper des Proteusagglutinogens einwirkt. Hetsch (Berlin).

Csépai, Die Weil-Felixsche Reaktion mit Dauersuspension und einige Beiträge zur klinischen Verwendbarkeit derselben. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1202.)

Zur Anstellung der Weil-Felixschen Reaktion verwendet Verf. Bakteriensuspensionen, die er durch Abschwemmung dichtgewachsener Agarkulturen der X 19-Bazillen mit Karbolkoehlsalzlösung gewinnt und 2 Stunden im Wasserbade von 62 - 63° C erhitzt. 2—3 Tropfen der dichten Bakteriensuspension werden zu 1 ccm Serumverdünnung zugesetzt. Durch Verwendung dieser dauernd haltbaren Suspension wird die Weil-Felixsche Probe einfacher und zuverlässiger und kann, da weitere Hilfsmittel (Thermostat, Nährböden usw.) nicht erforderlich sind, jederorts auch vom Truppen- und Gemeindefeldarzt ausgeführt werden. Die Empfindlichkeit ist die gleiche wie beim Arbeiten mit frisch hergestellten Kulturabschwemmungen.

Die Weil-Felixsche Reaktion wird im allgemeinen am Ende der ersten oder am Anfang der zweiten Woche positiv, kann daher als Frühdiagnostikum nicht verwendet werden. Bei atypischen Fällen (ohne Exanthem) oder atypischem Fieverlauf (Kinder!) entscheidet sie die Diagnose, vom Ende der zweiten Krankheitswoche angefangen, sowohl in positiver wie in negativer Richtung. Da die Probe in der 3.—4. Woche der Rekonvaleszenz noch positiv ausfällt, hat sie für die nachträgliche Feststellung abgelaufener Fälle bei epidemiologischen Nachforschungen große Bedeutung. Hetsch (Berlin).

Deszmirowics, Beitrag zur Frage der Verwertbarkeit eines Fleckfieber-Dauerdiagnostikums. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 839.)

Verf. hält auf Grund seiner praktischen Erfahrungen die Agglutination, angestellt mit dem nach Csepai bereiteten Fleckfieber-Dauerdiagnostikum für spezifisch, verlässlich, nicht labil. Die Durchführung dieser Reaktion ist sehr einfach und ermöglicht die serologische Fleckfieberdiagnose jedem Arzt auch ohne Laboratoriumseinrichtung.

Hetsch (Berlin).

Mautner, Hans, Die physikalisch-chemische Sondernstellung des X19 von Weil und Felix. (Wien. med. Wochenschr. 1918. S. 387.)

Konzentrationen von Methyl- oder Äthylalkohol, welche die vom Verf. benutzten Vergleichsbakterien stundenlang unbeeinflusst ließen, übten auf den *Proteus vulgaris*, weitaus am raschesten auf die Fleckfieberstämme von Weil und Felix eine agglutinierende Wirkung aus. Ähnlich verhielt sich der *Bac. typhi exanthematici* von Plotz, Baehr und Olitzky, der aber nur in Form von altem Impfstoff geprüft werden konnte. Möglicherweise nimmt Fleckfieberserum aus unbekannten Gründen die Eigenschaft an, manche Bakterien zu agglutinieren, und geben alle Bakterien, die unspezifisch leicht agglutinieren, anscheinend spezifische Reaktionen. Diese Fleckfieberagglutination kann nicht durch „Normalagglutinine“ erklärt werden, da diese thermolabil sind, die Fleckfieberagglutination aber auch nach Erwärmen des Serums auf 55° zustande kommt. Die Alkoholagglutination ähnelt insofern der spezifischen, als nach eingetretener Reaktion das klar zentrifugierte Serum die gleichen Bakterienarten nicht mehr agglutiniert.

W. Gaetgens (Hamburg).

Finger und Kollert, Beiträge zur Klärung des Wesens der Weil-Felixschen Reaktion. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 270.)

Durch die mitgeteilten Befunde wird der Beweis erbracht, daß es unter der großen Gruppe des *Bacterium proteus* Arten gibt, die mit Fleckfieberserum positive Agglutinationsbefunde geben, ohne aus Fleckfiebermaterial gezüchtet worden zu sein. Hetsch (Berlin).

Csernel, Über *Proteus*agglutination bei Fleckfieber. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 1036.)

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen faßt der Verf. folgendermaßen zusammen: 1. Die *Proteus*bazillen gehen unter dem Einflusse säureerzeugender Mikroben in einen fleckfieberagglutinablen Biotypus über. — 2. Diese Umzüchtung können wir planmäßig nicht nur mit *Proteus*, sondern auch mit anderen Bakterienarten durchführen. — 3. Die Agglutinabilität gegen Fleckfieberkrankenserum beruht auf

einer Änderung des Stoffwechselchemismus (eine Mutation im bakteriologischen Sinne). — 4. Die Weil-Felixsche Reaktion können wir weder in die Gruppe der Immunagglutination, noch der Mitagglutination, noch der Paragglutination einreihen. Am besten können wir sie noch als eine „autokatalytische“ Agglutination auffassen. Mit dieser Auffassung ist auch die strenge Spezifität, aber auch die „polyagglutinatorische“ Wirkung des Fleckfieberserums zu erklären. — 5. Dem von Weil und Felix gezüchteten „X“ kommt als ätiologisches Moment bei Fleckfieberkrankheit keine Rolle zu.

Hetsch (Berlin).

Kuhn, Philalethes, Fragen der Paragglutination. (C.f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 80. 1917. S. 107.)

Die Dauer der Paragglutination kann sehr hartnäckig sein und viele Monate, selbst Jahre betragen. — Gegen die Auffassung der Weil-Felixschen Reaktion als Folge einer Mischinfektion der Flecktyphuskranken mit *Proteus* sind mehrere Einwände zu erheben. Nach allen bisher über die Reaktion gewonnenen Beobachtungen handelt es sich um Paragglutination. Auch bei anderen Krankheiten mit unbekannten Erregern empfiehlt es sich, nach paragglutinablen Begleitbakterien zu forschen, um ein Hilfsmittel für die Diagnose zu gewinnen.

Gildemeister (Berlin).

Elias, Zur Theorie der serologischen Reaktionen auf Fleckfieber. (Wien. klin. Wochenschr. 1918. S. 309.)

Über die theoretischen Grundlagen der Besonderheiten des Fleckfieberserums sind wir noch völlig im Umklaren. Eine Reihe von Tatsachen weist auf physikalisch-chemische Zustandsänderungen im Fleckfieberserum hin. Diese Erscheinungen müßten zunächst nach den Gesetzen der kolloidalen Reaktionen weiter studiert werden.

Hetsch (Berlin).

Romanofski, R., Ein Beitrag zur Farbenreaktion des Harnes nach Wiener. (Med. Klinik. 1918. S. 569.)

Die Farbenreaktion des Harnes nach Wiener ist weder für den Frühnachweis noch für die Abgrenzung des Fleckfiebers ausschlaggebend, da sie auch bei Krankheiten mit ähnlichen Erscheinungen frühzeitig und stark positiv ausfällt.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Neukirch, P., Zur Wienerschen Farbenreaktion des Fleckfieberharnes. (Münch. med. Wochenschr. 1918. S. 595.)

Die von Wiener angegebene Harnprobe mit Jenner-Farbstoff

ist für Fleckfieber nicht spezifisch. Sie wird auch bei vielen anderen Krankheiten mit hohem Fieber häufig positiv gefunden.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Synwoldt, J., Zur Kritik der Farbenreaktion des Harns als Fleckfieberdiagnostikum. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1059.)

Die von Wiener für Fleckfieber angegebene Farbenreaktion des Urins mit Jenner-Hypermanganatlösung wurde auch bei verschiedenen anderen Krankheiten gesehen, namentlich bei Infektionskrankheiten, die mit gleichzeitiger Diazoreaktion einhergehen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Martini, Erich, Über die Isolierungszeit bei Fleckfieber. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1448.)

Unter der Voraussetzung einer gründlichen Entlausung kann die Isolierungszeit von Fleckfieberverdächtigen auf 17 Tage beschränkt werden, die Isolierungszeit von Fleckfieberrekonvaleszenten auf 10 Tage. Fleckfieberfeste, d. h. Personen, die innerhalb der letzten 2 Jahre Fleckfieber überstanden haben, sind mit einem Paß zu versehen und gegebenenfalls, wenn nähere Angaben über die Erkrankung nicht zu ermitteln sind, wie Rekonvaleszenten zu behandeln.

Langer (Charlottenburg).

Patschke, Maßnahmen zur Verhütung der Einschleppung des Fleckfiebers in die Grenzkreise durch polnische Kartoffelgraber. (Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1918. S. 180.)

Die Erkennung der Krankheit ist manchmal schwer, eine Verwechslung mit Unterleibstypus zumal bei gleichzeitigem positiven Widal ist sehr wohl möglich. Die Kinder erkranken im Gegensatz zu den Erwachsenen häufig sehr leicht und können das Fleckfieber ambulant durchmachen. Nur bei etwa der Hälfte sämtlicher Kranken wurden Kleider- und Kopfläuse gefunden, eine einmalige Entlausung ist unzureichend. In 5 Fällen wurde die Weil-Felixsche Blutreaktion ausgeführt, 4 mal war sie auch bei klinisch nachher sicher festgestelltem Fleckfieber positiv, einmal negativ; der Fall erwies sich im weiteren Verlauf als Oberlappenpneumonie. Wolf (Hanau).

Hilgermann und Arnoldi, Behandlung und Schutzimpfung bei Fleckfieber mittels Vaccinierung mit Proteus X 19. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1582.)

Die allgemein festgestellte Spezifität der Agglutination des Stammes X 19 durch das Serum Fleckfieberkranker spricht für eine Mitbeteiligung derselben am Zustandekommen der Infektion und

rechtfertigt Versuche mit spezifischer Vaccinationstherapie. Während die subkutane Injektion erfolglos war, kam es nach intravenöser Injektion von abgetöteten X 19-Bazillen zu einem anaphylaktischen Symptomenbild, an das sich Entfieberung und Heilung anschloß. Über die Zahl der behandelten Fälle findet sich keine Angabe. — Auch zur Schutzimpfung wurde die Vaccine verwendet, ein Urteil über den Erfolg konnte nicht gewonnen werden.

Langer (Charlottenburg).

Neufeld und Schiemann, Experimentelle Untersuchungen über eine läusesichere Schutzkleidung. (Deutsche med. Wochenschr. 1918. S. 231.)

Versuche lehren, daß Läuse auf dem Laboratoriumsmantelstoff sich außerordentlich schnell aufwärtsbewegen, so daß die Übertragung der Kleiderläuse sich sehr rasch vollzieht. Benutzt man als Schutzkleidung Mäntel aus geschliffenem Öltuch (auch Schlangenhautseide), so wird die Bewegungsmöglichkeit der Läuse völlig aufgehoben; sie fallen bei geringen Erschütterungen vom Mantel ab. — Aus solchen Stoffen läßt sich daher eine hinreichend sichere und dabei gefällige Schutzkleidung herstellen.

Langer (Charlottenburg).

Venema, T. A., Gedanken zur Bekämpfung durch niedere Tiere übertragener Krankheiten, namentlich des Fleckfiebers. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1230.)

Es wird zu Versuchen angeregt, um ein Verfahren nach Art einer Immunisierung zu finden, durch welches man Läuse und anderes Ungeziefer abhalten könnte, am Menschen Blut zu saugen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Popoff-Tcherkasky, Dora, Beitrag zur Kenntnis der Differentialcharaktere zwischen *Pediculus capitis* de Geer und *Pediculus corporis* de Geer. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 29.)

P. corporis und *P. capitis* bilden zwei außerordentlich nahe verwandte Arten. Die einzigen konstanten Unterscheidungsmerkmale sind: die größere Länge der Fühler sowie des Femur am 1. Beinpaar bei *P. corporis* gegenüber den gleichen Teilen bei *P. capitis*.

Rhein (Posen).

Sikora, Hilda, Über Anpassung der Läuse an ihre Umgebung. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. 1917. S. 172.)

Verf. hat Untersuchungen darüber angestellt, ob die helle und dunkle Farbe der Läuse ein vererbliches Rassenmerkmal sei oder vom Individuum infolge äußerer Einflüsse erworben werde. Sie konnte

feststellen, daß die dunkle Färbung nicht erblich ist, da die Nachkommen weißer und schwarzer Farbe, welche in Galalithkäfigen aufgezogen wurden, ausnahmslos ganz hell waren. Hingegen waren die Nachkommen heller Eltern, die in schwarzgefärbten Galalithkäfigen auf schwarzen Stoffasern aufgezogen wurden, sehr dunkel. Die Versuche beweisen demnach, daß sich die Laus während der Larvenzeit der Farbe ihrer Umgebung anzupassen vermag.

W. Gaehdgens (Hamburg).

Sikora, H., Zur Kleiderlaus-Kopflausfrage. Vorläufige Mitteilung. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. 1917. S. 275.)

Verf. hat die Unterschiede zwischen Kopf- und Kleiderlaus, die bisher als recht geringfügig beschrieben worden sind, zum Gegenstande ihrer Untersuchungen gemacht. Das auffälligste Unterscheidungsmerkmal zwischen Kleider- und Kopflaus bildet die verhältnismäßige Kleinheit der letzteren. Die durchschnittliche Größe der Kopflausweibchen beträgt 2,9 mm, der Kopflausmännchen 2,5 mm (Kleiderlausweibchen 3,6, Kleiderlausmännchen 3,1). Für die Länge und Breite des Abdomens hat außer dem Fütterungszustande auch das willkürliche Muskelspiel des Tieres große Bedeutung. Deshalb scheint der Abdomenform ein weit geringerer Wert für die Artbestimmung zuzukommen, als bei allen anderen Insekten. Auch die bei der Kopflaus immer sehr tiefe und scharfe Segmentierung des Hinterleibes kann deshalb nicht als ein entscheidendes Artmerkmal angesehen werden. Hinsichtlich der Färbung verhält sich die Kopflaus bei künstlicher Aufzucht genau so wie die Kleiderlaus, sie paßt sich während der Larvenzeit der Farbe der Umgebung an. Die Form der Vulvaklappen ist bei der Kopflaus in der Regel etwas kürzer und breiter als bei der Kleiderlaus. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal ist die kurze gedrungene Gestalt des Femur am ersten Beinpaar der Männchen, Femur mit Tibia und Tarsus zusammen gemessen sind am ersten Beinpaar der männlichen Kopflaus um ungefähr ein Drittel kürzer als bei der Kleiderlaus. Ferner ist das Daumenende beim Kleiderlausmännchen eckig und meist etwas breiter, beim Kopflausweibchen innen abgerundet und etwas schmaler als der Daumen selbst. Bei der Fortzuchtung eines Kopflausstammes im Läusekäfig am Arm hatten die Läuse der vierten und fünften Zuchtgeneration den Kopflaushabitus gänzlich verloren. Über das gleichzeitige und getrennte Vorkommen von Kopf- und Kleiderläusen konnte Verf. schließlich feststellen, daß mehrere Personen mit Kopfläusen, deren Unreinlichkeit Kleiderläusen sehr günstige Lebensbedingungen geschaffen hätte, in der Wäsche nur vereinzelte Larven und Nissen aufwiesen.

W. Gaehdgens (Hamburg).

Hübener, Über die Weilsche Krankheit. (Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilkunde. Bd. 15. 1917. S. 1.)

Zusammenfassende Darstellung des heutigen Standes unserer Kenntnisse von der Weilschen Krankheit (Geschichtliches, klinische Erscheinungen, Mortalität, Eigenschaften und Wirkungsweise des Erregers, experimentelle Diagnostik, Pathogenese und pathologische Anatomie, Immunität und Immunisierung, Therapie, differentialdiagnostisch wichtige Krankheiten). Hetsch (Berlin).

Hochheim, Die Weilsche Krankheit. (Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1918. S. 119.)

Kurze Beschreibung des bisher über die Krankheit bekannt gewordenen. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Lepehne, Georg, Zerfall der roten Blutkörperchen in der Milz bei der Weilschen Krankheit. (Med. Klinik. 1918. S. 366.)

Bei Weilscher Krankheit konnten in den Milzzellen zahlreiche Trümmer von roten Blutkörperchen nachgewiesen werden. Der Befund berechtigt dazu, an eine lienogene Entstehung der Gelbsucht bei Weilscher Krankheit zu denken. Auch bei anderen mit Gelbsucht einhergehenden Krankheiten kann eine ähnliche Zerstörung von roten Blutzellen in der Milz beobachtet werden.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Hatlegan, Untersuchungen über die Ätiologie der epidemischen Gelbsucht. (Wiener klin. Wochenschr. 1918. S. 612.)

Bei epidemischer Gelbsucht, die ätiologisch von der Weilschen Krankheit zu trennen ist, untersuchte der Autor, wie er in einer kurzen „vorläufigen Mitteilung“ bekannt gibt, die mittels Duodenalsonde entnommene Galle. Er fand in 65 Proz. der Fälle ein sehr lebhaft bewegliches Stäbchen, das sich kulturell wie *Bacterium coli* verhielt, aber kürzer, schlanker und beweglicher war als dieses. Bei fiebernden Ikteruskranken wurde das Stäbchen in der Hälfte der Fälle im Blut gefunden, bei Nichtikteruskranken wurde es in der Galle nicht gefunden. Für die infektiöse Natur des Leidens spricht das massenhafte Auftreten der Krankheit, die oft nachweisbare Milzvergrößerung, das lymphocytische Blutbild. Die Infektionsquelle ist vermutlich im Fleisch zu suchen, da Colibakterien und ihre Toxine bei Fleischvergiftungen eine große Rolle spielen, das beschriebene Bakterium auch bei Fleischuntersuchungen gefunden wurde und ein kontagiöser Charakter der Krankheit nicht nachweisbar war.

Hetsch (Berlin).

Hauck, L., Beitrag zur Weilschen Krankheit. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 909.)

Verf. gelang es, durch Übertragung von Blut in allen Fällen die Krankheit bei Meerschweinchen hervorzurufen, nur muß zu diesem Zweck mehr Blut injiziert werden, als Huebener und Reiter angegeben haben, nämlich etwa 5 ccm.

Verf. hat viele Fälle beobachtet, bei denen einige oder manchmal auch alle Kardinalsymptome der „Weilschen Krankheit“ fehlten (Ikterus, Milztumor und Nephritis), die sich durch Nachweis der Spirochäten jedoch sicher als dieser Krankheit zugehörig erwiesen. Verf. wünscht auch auf diese Fälle denselben Krankheitsnamen angewandt zu sehen, nimmt also im Gegensatz zu Weil den Namen jetzt im ätiologischen Sinne.

Durch intraperitoneale Injektion von Harnsediment gelang es, Meerschweinchen noch am 22. Krankheitstage zu infizieren.

Schmitz (Halle a. S.).

Costa, S. et Troisier, J., Mort du lapin et survie du cobaye dans la spirochétose ictérohémorragique expérimentale. (C. r. Soc. de Biol. T. 80. 1917. p. 27.)

Auch Kaninchen erkrankten nach Impfung mit Blut von Weil-Kranken häufig an Ikterus, der aber gewöhnlich in Heilung ausgeht. In einem Falle sahen Verff. am 11. Tage den Tod eintreten. Verimpfung des Bluts und Urins auf ein anderes Kaninchen blieb aber ohne Wirkung.

Andererseits kann gelegentlich auch beim Meerschweinchen Heilung des Ikterus eintreten. Verff. beobachteten sie zweimal nach Verimpfung von menschlicher Spinalflüssigkeit, einmal nach Verimpfung des Urins eines infizierten Meerschweinchens. Der Urin der erkrankten Tiere rief, auf andere Meerschweinchen verimpft, eine tödliche Infektion hervor.

Dieselben, Réactions cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictérohémorragique. (Ibid. p. 29.)

Bei 90 Proz. der Fälle von Weilscher Krankheit besteht eine Meningitis. In allen Fällen, wo das Blut für Meerschweinchen infektiös ist, erweist sich auch die Spinalflüssigkeit als virulent.

Die Spinalflüssigkeit steht meist unter Druck. Sie ist gelb gefärbt und enthält bisweilen einige Fibrinflocken. Es besteht mehr oder weniger hochgradige Pleocytose. Bei der meningealen Form besteht sie vorwiegend aus Polynukleären, bei der gewöhnlichen zu gleichen Teilen aus Poly- und Mononukleären sowie Lymphocyten, deren Zahl bei Ausgang in Heilung zunimmt.

Chemisch findet sich Eiweißvermehrung, Chlorverminderung, geringe Traubenzucker-, starke Harnstoffvermehrung.

Dieselben, Virulence des centres nerveux dans la spirochétose ictéro-hémorragique expérimentale du cobaye. (Ibid. p. 196.)

Das Gehirn an Spirochaetosis icterohaemorrhagica eingegangener Meerschweinchen ist ebenso, häufig sogar stärker virulent als der Urin und die anderen Organe.

Dieselben, Persistance dans le sérum in vitro de la substance immunisante de la spirochétose ictéro-hémorragique. Diagnostic rétrospectif. (Ibid. p. 449.)

Die im Serum von Weil-Rekonvaleszenten enthaltenen Immunkörper entfalten ihre Schutzwirkung im Meerschweinchenversuch noch nach monatelanger Aufbewahrung. Damit ist die Möglichkeit einer retrospektiven Diagnose gegeben.

Costa, S., Pecker, H. et Troisier, J., L'azotémie dans la spirochétose ictéro-hémorragique d'après l'examen du liquide céphalo-rachidien. (Ibid. p. 375.)

Da der Harnstoff- und Gesamtstickstoffgehalt der Spinalflüssigkeit ein Ausdruck der Azotämie ist, so haben Verff. ihre Untersuchungen an der leichter zu verarbeitenden Spinalflüssigkeit angestellt.

Die Azotämie geht im allgemeinen der Schwere der Erkrankung parallel. Die Harnstoffmenge ist besonders in der ersten Krankheitsperiode stark erhöht. Im Intermediärstadium nähert sie sich der Norm. Während des Rückfalls steigt sie wieder an, um sich mit Eintritt der Heilung wieder der Norm zu nähern, doch kann sie noch mehrere Tage nach der Entfieberung noch etwas erhöht bleiben.

Die Menge des Nicht-Harnstoff Stickstoffs ist, besonders bei schweren Formen, verhältnismäßig noch stärker vermehrt als die des Harnstoffs.

Brulé, M. et Moreau, Sur les causes de la rétention biliaire dans les spirochétoses ictéro-hémorragiques. (Ibid. p. 474.)

Bei Meerschweinchen, die nach Infektion mit der Spirochaeta icterohaemorrhagica auf der Höhe des Ikterus gestorben sind, finden sich in der Leber an den Gallengängen keine nennenswerten Veränderungen. Dagegen enthält das Leberparenchym zahlreiche entzündliche Herde. In deren Umgebung, aber auch an anderen Stellen zeigen die Leberzellen schwere degenerative Veränderungen.

Diese Befunde sprechen zugunsten der Anschauung, daß die Gallenretention beim infektiösen Ikterus nicht durch eine hypothe-

tische Verlegung der Gallenwege, sondern durch Veränderungen der Leberzellen selbst bedingt ist.

Pagnier, Ph., Les troubles de la coagulation du sang dans la spirochétose ictérigène. (Ibid. p. 806.)

Das häufige Vorkommen von Blutungen, besonders Nasenbluten, bei Weilscher Krankheit, veranlaßte Verf. zur Untersuchung der Blutgerinnungsverhältnisse in 12 Fällen.

Die Geschwindigkeit der Blutgerinnung war stets mehr oder weniger, bis zu 20 Minuten, vermindert. Die Retraktivität des Blutkuchens war herabgesetzt oder ganz verschwunden. Bedingt war dies durch eine enorme Verminderung der Blutplättchen bis auf 10000 und darunter pro Kubikmillimeter.

Die Blutplättchenverminderung ist von dem Ikterus nicht abhängig, da sie noch vor seinem Beginn einsetzen und andererseits sich bei fortbestehendem Ikterus zurückbilden kann.

Die Wirkung der Spirochäte auf die Blutplättchen ist eine elektive, da weder Leuko- noch Erythrocyten im Beginn der Krankheit eine Verminderung erfahren. Kurt Meyer (Berlin).

Garnier, Marcel et Reilly, J., La recherche du spirochète ictérigène dans l'urine de l'homme et du cobaye. (C. r. Soc. de Biol. T. 80. 1917. p. 38.)

Die Untersuchung des Urinsediments mittels des Tuscheverfahrens ermöglicht in vielen Fällen von Weilscher Krankheit den Nachweis der *Sp. icterohaemorrhagiae*. Die Zahl der Spirochäten ist allerdings stets sehr gering. Man findet sie im Stadium der Apyrexie und im Beginn des Rückfalls und besonders häufig im Augenblick der endgültigen Entfieberung. Bei leichten Fällen, wo der Infektionsversuch versagt, ist das Tuschepräparat die beste diagnostische Methode.

Dieselben, Action de la bile sur la virulence de *Spirochaeta icterohaemorrhagiae*. (Ibid. p. 41.)

Einwirkung von Galle hebt die Infektiosität des Leberbreies an *Spirochaetosis icterohaemorrhagica* eingegangener Meerschweinchen auf. Die Wirkung ist bedingt durch die Gallensalze, die in 1proz. Lösung dieselbe Wirkung haben wie Galle. Durch normales menschliches Serum wird die Wirkung der Galle gehemmt.

Meerschweinchen, die mit dem Gallevirus gespritzt sind, sind nicht immun gegen eine virulente Infektion. Vielleicht ist die mit dem Auftreten des Ikterus bei der Weilschen Krankheit des Menschen einsetzende Besserung durch die Wirkung der ins Blut übertretenden Gallensalze auf die dort kreisenden Spirochäten zu erklären.

Dieselben, La recherche des substances immunisantes chez les convalescents de spirochétose ictérique. (Ibid. p. 101.)

Die im Serum von Weil-Rekonvaleszenten auftretenden Schutzstoffe lassen sich im Meerschweinchenserum entweder dadurch nachweisen, daß man Serum und Virus getrennt einspritzt oder daß man erst in vitro das Serum auf das Virus einwirken läßt und nach bestimmter Zeit das Gemisch injiziert.

Bei schweren Fällen werden die Schutzstoffe bisweilen schon am 17. Krankheitstage nachweisbar. In leichten Fällen kann ihre Menge aber so gering bleiben, daß sie das Meerschweinchen vor einer tödlichen Infektion nicht zu schützen vermögen.

Zur Trennung des Spirochäten-Ikterus von anderen Ikterusformen kann man sich also auf den Tierversuch allein nicht verlassen. Der direkte Nachweis der Spirochäten im Urin bleibt die Methode der Wahl.

Dieselben, La résistance globulaire à la saponine au cours de la spirochétose ictérique. (Ibid. p. 348.)

Bei der Weilschen Krankheit ist im Beginne des Ikterus die Resistenz der Blutkörperchen gegenüber Saponin mehr oder minder stark herabgesetzt, während die osmotische Resistenz gesteigert ist. Mit Nachlassen des Ikterus kehrt die Saponinresistenz wieder zur Norm zurück, und zwar auch in Fällen mit nachfolgender Anämie, bei denen die osmotische Resistenz unter die Norm rückt.

Dieselben, Les réactions méningées au cours de la spirochétose ictérique. (Ibid. p. 446.)

Verff. untersuchten bei 11 Fällen von Weilscher Krankheit, von denen 3 meningeale Reizerscheinungen aufwiesen, die Spinalflüssigkeit.

Sie war klar und leicht gelb gefärbt. Die Eiweißmenge war etwas vermehrt. Konstant fand sich eine Pleocytose, im Beginn hauptsächlich aus Polynukleären bestehend, während später Mononukleäre und Lymphocyten überwogen.

Die gleichen Veränderungen der Spinalflüssigkeit ließen sich beim Hunde durch intraspinalen Injektion von Gallensalzen erzeugen. Sie sind daher auch wohl beim Menschen auf den Übertritt von Gallenelementen aus dem Blut in die Spinalflüssigkeit zurückzuführen.

Auch die Spirochäten treten in die Spinalflüssigkeit über, wie der in 3 Fällen positive Infektionsversuch bewies. Die Infektiosität ist aber wie beim Blut nur in den ersten Tagen des Ikterus vorhanden, woraus zu schließen ist, daß eine Vermehrung der Spirochäten im Subarachnoidealraum nicht stattfindet.

Dieselben, Les lésions des organes hémolymphatiques, dans la spirochétose ictérigène de l'homme. (Ibid. p. 730.)

Die Reaktion der hämolymphatischen Organe auf die Infektion mit der *Sp. icterohaemorrhagiae* zeigt sich beim Menschen im Knochenmark in einer Steigerung der Leukocytenproliferation, während die erythroblastische Tätigkeit im Beginn vermindert, in späteren Stadien ganz zum Stillstand gekommen ist. In den Lymphdrüsen findet sich eine Wucherung der lymphoiden Elemente, während die Milz eine intensive Makrophagie ohne myeloide Umwandlung zeigt.

Diese Hämatophagie zusammen mit dem Fehlen jeder Erythrocytenregeneration erklärt die konstante Anämie bei der Weilschen Krankheit. Bei der seltener beobachteten Spätanämie scheint außerdem noch die besondere Labilität der Erythrocyten, die in ihrer herabgesetzten osmotischen Resistenz zum Ausdruck kommt, eine Rolle zu spielen.

Dieselben, Le déterminisme des lésions hépatiques dans la spirochétose ictérigène de l'homme. (Ibid. p. 733.)

Beschreibung der Leberveränderungen bei 2 Fällen von Weilscher Krankheit. In dem einen Falle, der am 36. Krankheitstage nach intensivem Ikterus gestorben war, enthielt die Leber sehr reichlich Gallenpigment, zeigte aber nur geringe pathologische Veränderungen. Im zweiten Falle, der nur 13 Tage gelebt und nur geringen Ikterus gezeigt hatte, waren schwerste Zelldegenerationen über die ganze Leber verbreitet, während Gallenpigment spärlich vorhanden war. Verff. führen die Schwere der Veränderungen in diesem Falle auf das Fehlen der Galle mit ihren spirochätösen Eigenschaften, wodurch eine ungehemmte Entwicklung der Parasiten ermöglicht war, zurück.

Kurt Meyer (Berlin).

Uhlenhuth, Zur Kultur der „*Spirochaete icterogenes*“. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1553.)

Nach der von Ungermann angegebenen Methode gelingt die Reinkultur der *Spirochaete icterogenes* in reinem Kaninchenserum unter anaëroben Bedingungen. Zur Gewinnung von Massenkulturen empfiehlt sich eine Nährlösung, in der steriles Kaninchenserum mit Wasser im Verhältnis 1:30 gemischt ist. Mit dieser „Wasserkultur“ ist eine wichtige Vorbedingung für die Immunisierung großer Tiere erfüllt. Es gelingt auch, im Blutserum lebender Weil-kranker Tiere durch entsprechende Verdünnung mit Wasser die Spirochäten zur Vermehrung zu bringen, so daß diese Methode auch als direktes Kulturverfahren für die Diagnose in Betracht kommt.

Langer (Charlottenburg).

34*

Haendel, Ungermann und Jänisch, Experimentelle Untersuchungen über die Spirochäte der Weilschen Krankheit (*Icterus infectiosus*). (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 51. 1918. S. 42.)

Gegenstand der Untersuchungen bildeten die morphologische und kulturelle Eigenart der *Spirochaeta icterogenes*, ihr Verhalten im Tierversuch und das immunisatorische Verhalten. Die charakteristische Bewegungsweise der Spirochäte besteht in einem quirlartigen, blitzschnellen Rotieren des ganzen Spirochätenkörpers um die Längsachse, wobei die beiden Enden in ganz typischer Weise hakenförmig umgebogen gehalten werden. Bei Behinderung der freien Bewegung sieht man auch wurmartige Krümmungen oder schlängelnde Windungen des ganzen Spirochätenkörpers oder uhrfederartiges Zusammenringlein und Wiederaufschnellen einzelner Exemplare. Die besonders gut im Dunkelfeldpräparat, aber auch im Tusche- und gefärbten Präparat sichtbaren morphologischen Einzelheiten zeigen eine ausgesprochene Dreiteilung des Körpers. Die Spirochäte besteht aus einem größeren, dickeren, meist starren und geradegestreckten Mittelstück und den beiden kleineren, unter sich gleich großen und sich nach der Spitze zu stark verjüngenden Endstücken. Beide Enden tragen an ihrer Spitze je ein rundes Endkorn. Die hakenförmig umgebogenen, beweglichen Enden bewirken durch ihr schnelles quirlartiges Schlagen die außerordentlich rasche Rotationsbewegung. Die *Spirochaeta icterogenes* zeigt den Bau einer echten Spirochäte, indem der Spirochätenkörper als Plasmaspirale in regelmäßigen engen Windungen einen zentral gelegenen Achsenfaden umwindet. Nur die äußersten, mit dem Endkorn versehenen Enden des letzteren ragen noch eine kurze Strecke frei aus der Plasmaspirale hervor. Die Spirochäte ist im Meerschweinchenperitoneum ziemlich konstant $0,2\ \mu$ breit und zwischen 6 und $20\ \mu$, gewöhnlich $12-15\ \mu$ lang. — Zur Kultur eignet sich besonders inaktiviertes, mit sterilem Paraffinöl überschüttetes Serum (nach Ungermann) von Menschen, Meerschweinchen, Kaninchen, Pferden, Eseln und Hammeln, nicht aber Serum von Rindern, Ratten, Mäusen und Hühnern. Gegen Bakterienwachstum in den Kulturen sind die Spirochäten außerordentlich empfindlich. Die Züchtungstemperaturen liegen zwischen 22 und 37°C . Bei 22° ist das Wachstum langsamer, aber bei $28-30^{\circ}$, wo noch eine gute Vermehrung stattfindet, halten sich die Kulturen länger auf der vollen Höhe der Entwicklung als bei 37° . Der Höhepunkt der Entwicklung wird meist am 8—10. Tage erreicht. Einzelne Kulturen erwiesen sich bis zu 6 Wochen als entwicklungsfähig. Die Kulturflüssigkeit bleibt völlig klar und ist geruchlos. Die Vermehrung in der Kultur erfolgt anscheinend ausschließlich durch Querteilung, meist Zwei-, seltener jedoch auch Drei-, Vier- und

Mehrfachteilung. Das Auftreten von Körnchen-, Knötchen- und Knospenbildungen ist als Degenerationserscheinung aufzufassen.

Im Tierversuch ist bei Meerschweinchen außer der intrakardialen und intraperitonealen auch die subkutane und orale Infektion möglich. Die Spirochäten können auch durch Wunden und durch die unverletzte Schleimhaut in den Körper eindringen, außerordentlich geringe Mengen von Spirochäten genügen zu einer tödlichen Infektion. Spontaninfektion wurde bei Meerschweinchen auffälligerweise niemals beobachtet. Die Spirochäten treten bei allen Infektionsarten ziemlich bald im Blute auf, so daß dessen erfolgreiche Weiterverimpfung möglich ist. So zahlreich, daß sie auch mikroskopisch nachweisbar werden, erscheinen sie im Blut erst gegen das Ende der Erkrankung. Als beste diagnostische Methode zum Nachweis der Infektion bewährte sich die Untersuchung des mit Kapillaren entnommenen Peritonealexsudates. Im Peritoneum erscheinen die Spirochäten bei allen Infektionsarten ziemlich früh und sind dann dort bis zum Ende der Krankheit mikroskopisch (Dunkelfeldpräparat) nachweisbar. Bei den verendeten Tieren findet man sie regelmäßig in sehr reichlichen Mengen in der Leber, ziemlich häufig auch in der Lunge, seltener in Milz und Nieren. Die Spirochäten werden von den infizierten Meerschweinchen in virulentem Zustande durch Urin und Kot ausgeschieden. — Bei Ratten und Mäusen gelingt die Infektion bei intraperitonealer Impfung ebenfalls. Durch dauernde Weiterzüchtung im Mäuseorganismus läßt sich in verhältnismäßig kurzer Zeit eine Virulenzsteigerung der Spirochäten für Mäuse erreichen. Bei Mäusen wurde dann auch das Auftreten von Ikterus und tödlicher Ausgang beobachtet, bei Ratten bisher nicht. — Kaninchen sind offenbar individuell sehr verschieden empfänglich. Eine tödliche Infektion bei stark ikterischen Veränderungen wurde nur einmal beobachtet. In einem Fall gelang die tödliche Infektion durch Spirochäten auch bei einem Hund. Die Übertragungsversuche auf Katzen, Hühner und Sperlinge waren ergebnislos.

Die Resistenz der *Spirochaeta icterogenes* außerhalb des Tierkörpers ist ziemlich erheblich. Serum- und Blutproben, die 8 Tage lang bei Zimmer- oder Eisschranktemperatur aufbewahrt waren, erwiesen sich noch als virulent. Belichtung scheint ohne Einfluß zu sein. Erst Temperaturen über 40° C schädigen und vernichten die Spirochäten schnell. Niedrige Temperaturen dagegen werden gut vertragen. Kulturen, die im Frigo aufbewahrt wurden, waren nach 4 Tagen noch infektionstüchtig, wenn auch in ihrer Virulenz herabgesetzt. Taurocholsaurem Natrium gegenüber verhält sich die *Spirochaeta icterogenes* ebenso wie die Hühner-, Syphilis- und Rückfallfieberspirochäte. 10proz. Salvarsannatrium machte in 1 1/2 Minuten die meisten, in 10 Minuten alle Spirochäten unbeweglich. Schnell

abtötend wirkten Seife, Kresolseifenlösung, Säuren, Laugen, besonders aber auch Sublimat, Formaldehyd, Lugolsche Lösung. Gegen Alkohol und Glycerin war die Resistenz größer. — Die Virulenz der *Spirochaeta icterogenes* bleibt bei unmittelbarer Weiterimpfung von Meerschweinchen zu Meerschweinchen durch Monate ziemlich gleichmäßig erhalten. Kulturpassagestämme können ebenfalls wochenlang unter Umständen ihre hohe Meerschweinchenpathogenität bewahren. Es wurden aber auch bei fortgesetzter kultureller Weiterzüchtung Virulenzabnahmen beobachtet, die mitunter so weit gingen, daß selbst bei Verimpfung mehrerer Kubikzentimeter Kultur keine Krankheitserscheinungen bei den Tieren mehr auftraten. Hier ist aber auch wieder eine spontane Virulenzhöhung möglich. Kulturspirochäten mit anfänglich hoher Pathogenität lassen sich unverändert auf derselben Virulenzhöhe erhalten, wenn regelmäßig nach 4—6 Wochen, bevor eine stärkere Virulenzabnahme eingetreten ist, jeweils eine oder mehrere Tierpassagen eingeschaltet werden.

Eine natürliche Immunität gegen das Virus der Weilschen Krankheit besteht anscheinend bei Katzen, Hühnern, Sperlingen. Bei Hunden und Kaninchen sind die älteren Tiere widerstandsfähiger gegen die Infektion als die jüngeren. Ratten und Mäuse sind durchweg weniger empfänglich als Meerschweinchen. Ein deutlich ausgesprochener Impfschutz läßt sich durch aktive Immunisierung bei Meerschweinchen erzielen, und zwar nicht nur durch Vorbehandlung mit lebenden und in ihrer Virulenz abgeschwächten Spirochäten, sondern auch mit abgetötetem Kulturmateriel. Erforderlich ist aber mehrfache Impfung oder Verwendung verhältnismäßig großer Kulturmengen. Die Dauer dieses Impfschutzes belief sich auf 3 Monate. Meerschweinchen, die einer Simultanimpfung mit hochvirulenter Kultur unterzogen waren, erwiesen sich selbst nach 10 Monaten gegen intraperitoneale Nachimpfung mit großen Kultur Dosen als völlig immun. Zu passiver Immunisierung lassen sich bei Kaninchen durch Vorbehandlung mit hochvirulenten lebenden Kulturen Sera gewinnen, die sehr erhebliche schützende und heilende Wirkung haben. Auch mit lebenden avirulenten und mit abgetöteten Kulturen gelingt die Immunisierung, die Sera sind dann aber nicht so hochwertig. Die Dauer des passiven Impfschutzes ist offenbar von der Hochwertigkeit des Serums abhängig; sie betrug bei einigen Meerschweinchen mindestens 4 Wochen. Die Wirkung der Immunseren beruht wohl hauptsächlich auf Lysinen, deren Wirkung man im Dunkelfeldpräparat und nach Art des Pfeifferschen Versuches beobachten kann. Auch unter dem Einfluß des inaktivierten Immunserums werden die Spirochäten bald unbeweglich und zeigen zum Teil auch Auflösungserscheinungen. Manche Immunsera zeigen auch agglutinierende Wirkung. Ebenso scheinen phagocytosebefördernde Antikörper im

Serum vorhanden zu sein, komplementbindende Stoffe waren dagegen bisher nicht nachweisbar. Die Versuche über eine etwaige toxische Wirkung der aufgelösten Spirochäten und die Möglichkeit ihrer Beeinflussung durch Immunserum sind noch nicht abgeschlossen. Die Heilwirkung der Immunsera war recht beträchtlich. Schwerkranke Meerschweinchen konnten am 5. und 6. Tage nach der Infektion durch das Serum noch sämtlich geheilt werden. Auch für die Serumtherapie der Weilschen Krankheit des Menschen bieten diese Versuchsergebnisse sehr gute Aussichten. Versuche einer Chemotherapie gaben bisher keine günstigen Ergebnisse. Hetsch (Berlin).

Zülzer, M., Beiträge zur Kenntnis der Morphologie und Entwicklung der Weilschen Spirochäte. (Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 51. 1918. S. 159.)

1. Der Erreger der Weilschen Krankheit ist eine echte Spirochäte. Die Spirochäte ist achromatisch, es fehlen ihr Nukleoproteide. Darauf beruht einmal die Unmöglichkeit, die Spirochäte mit typischen Kernfarbstoffen zu färben, und andererseits ihr schwaches Lichtbrechungsvermögen, wodurch sie unter gewöhnlichen Bedingungen im Mikroskop nicht erkennbar ist, sondern nur im Dunkelfeld wahrgenommen werden kann.

2. Die Weilsche Spirochäte ist nach dem Typus der *Spirochaeta plicatilis* gebaut: eine Spirale umwindet einen geraden Achsenfaden, der an seinen Enden je ein Endkorn trägt. Der Spirochätenkörper ist zylindrisch. Sie bildet eine besondere Spezies des Genus *Spirochaeta*, die charakterisiert ist durch den Gegensatz von einem geraderen, dickeren und etwas starrerem Mittelstück und den zugespitzten, umgebogenen, aktiv beweglichen Enden, welche die bei ihr besonders stark ausgebildeten Endkörner tragen.

3. Die Weilsche Spirochäte vermehrt sich durch Querteilung. Es wurde Zwei- und Dreiteilung beobachtet. Teilungsintensität und Längenwachstum stehen in keiner gesetzmäßigen Beziehung zueinander, sondern die Individuen der verschiedensten Längen haben die Fähigkeit, sich zu teilen.

4. Die Weilsche Spirochäte nimmt bezüglich ihres Auftretens im Blut und im Gewebe eine gewisse Mittelstellung zwischen der Rekurrens- und der Syphilisspirochäte ein. Sie findet sich sowohl in den parenchymatösen Organen und im Bindegewebe, wie in der Blutbahn und vermag Gefäßwandungen zu durchwandern. Sie scheint sich namentlich im Lymphgefäßsystem der infizierten Tiere aufzuhalten und sich auch hier hauptsächlich zu vermehren. Hetsch (Berlin).

Cesa-Bianchi, F., Sulla morfologia della *Spirochaeta ictero-haemorrhagica* (Inada). (Anuali d'Igiene. 1917.)

Die Formen mit kerniger Struktur, die schlangenartigen, diejenigen mit vesikulöser Struktur, diejenigen, die Knospenbildung, seitliche Ausläufer usw. aufweisen, sind als degenerative Stadien des Parasiten zu deuten. Dieser ist sehr empfindlich gegen alle Reize, die auf ihn einwirken, und fällt sehr leicht regressiven Veränderungen anheim. Die typische Struktur findet man bei jenen homogenen, sich lebhaft bewegenden Spirochäten, die man zahlreich in den Kulturen während der üppigen Entwicklung dieser und in der Leber von Meerschweinchen antrifft, die während der Endstadien der Krankheit getötet worden oder unmittelbar nach dem Tode obduziert wurden.

Jedenfalls stellt der Keim eine Spirochäte dar. Anders kann man ihn nicht deuten. K. Rühl (Turin).

Hollande, A.-Ch., Au sujet d'une réaction microchimique du spirochète ictérohémmorragique. (C. r. Soc. de Biol. T. 80. 1917. p. 529.)

Im Gegensatz zur *Spirochaeta pallida* imprägniert sich die *Spirochaeta icterohaemorrhagiae* in Leberausstrichen nicht mit der vom Verf. angegebenen Silber-Pyridinlösung nach vorausgegangener Beizung mit Tannin-Essigsäure-Alkohol.

Die Imprägnierung gelingt jedoch, wenn die Ausstriche zuvor mit Alkoholäther, Chloroform oder Xylol, nicht aber, wenn sie mit Alkohol oder Aceton vorbehandelt sind. Offenbar wird also die Imprägnierung durch die Anwesenheit eines Lipoids verhindert.

Diese mikrochemische Reaktion ermöglicht die Differenzierung der *Sp. icterohaemorrhagiae* von anderen Spirochäten.

Derselbe, Action de lipoides sur l'imprégnation pyridino-argentique du *Spirochaeta icterohaemorrhagiae*. (Ibid. p. 676.)

In Reinkultur- und in Urinausstrichen imprägniert sich die *Sp. icterohaemorrhagiae* mit der Silber-Pyridinlösung. Die Lipide, die die Imprägnierung in Organausstrichen verhindern, gehören also nicht den Spirochäten an, sondern stammen aus den Geweben. Dies ergibt sich auch direkt daraus, daß Zusatz von Leber- und Milzsaft zu Reinkulturen die Imprägnierung verhindert. Anscheinend werden die Gewebslipide von den Spirochäten adsorbiert.

Die differentialdiagnostische Bedeutung der mikrochemischen Reaktion wird von den neuen Feststellungen nicht berührt. Man wird die zu untersuchenden Spirochäten mit etwas Leberbrei ausstreichen und die Silberimprägnierung mit oder ohne vorausgegangene Alkohol-Ätherbehandlung prüfen. Kurt Meyer (Berlin).

Wiener, E., Über eine Rekurrensepidemie. (Med. Klinik. 1917. S. 1043.)

Kurzer Bericht über eine kleine Rückfallfieberepidemie in Süd-albanien. Wichtig erscheinen die Beobachtungen über die Spirochätenträger. Die Sterblichkeit betrug 18 Proz.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Sachs, F., Beiträge zur Kenntnis des Rückfallfiebers. (Beitr. z. Klinik d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 6. 1918. S. 306.)

Die bei rekurrenskranken Kriegsgefangenen häufig beobachteten Ödeme sind durch Ernährungsschädigungen hervorgerufen, und zwar durch eine vom Rekurrensanfall ausgelöste Störung des Stoffwechselgleichgewichts. Als unterstützendes Moment für das Zustandekommen der Ödeme sind vielleicht lokale, durch Spirochätenendotoxine erzeugte Gefäßschädigungen anzusehen. Als Avitaminose ist die Ödemkrankheit nicht aufzufassen. Bei der Salvarsanbehandlung mit den üblichen Dosen traten häufiger als bisher bekannt Rezidive auf, für deren Entstehung wahrscheinlich arsenfeste Spirochätenstämme verantwortlich zu machen sind. Die Arsenfestigkeit ist aber nur eine relative, denn bei Vergrößerung der Salvarsandosen traten die Rückfälle seltener auf. Die besten Erfolge wurden mit intravenösen Gaben von 0,9 Neosalvarsan erzielt; Arsenschädigungen wurden nicht beobachtet.

W. Gaetgens (Hamburg).

Tausig und Jurinac, Über einen Fall von Milzruptur bei Febris recurrens. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 1651.)

Mitteilung der Krankengeschichte und des Sektionsbefundes von einem Soldaten, der an chronischer Nephritis, konsekutiver Herzhypertrophie mit Verfettung und Stauungsmilz litt und bei Hinzutreten eines Rückfallfiebers an plötzlicher innerer Verblutung durch Milzruptur starb.

Hetsch (Berlin).

Kühn, Über Nachkrankheiten von Rekurrens und rekurrensähnlichen Krankheiten. (Zeitschr. f. Med.-Beamte. 1917. S. 609.)

Verf. berichtet über einige Fälle, die folgende Nachkrankheiten zeigten: Muskelschmerzen, Schmerzen in Knochen und Gelenken, Milzschwellung, ikterische Hautfärbung, Herzschwäche usw.

Wolf (Hanau).

Löwy, Robert, Zur Klinik und Therapie des Rückfallfiebers. (Med. Klinik. 1918. S. 62.)

Bericht über Heilerfolge mit Neosalvarsan.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Koch, Georg und v. Lippmann, Richard, Klinische Beobachtungen über Rückfallfieber mit besonderer Berücksichtigung der Neosalvarsanbehandlung. (Beitr. z. Klinik d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforsch. Bd. 6. 1918. S. 291.)
Von klinischem Interesse. W. Gaetgens (Hamburg).

Mühlens, Bemerkungen zu Martini: „Mischinfektion mit Rückfallfieber und Flecktyphus.“ Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1917. S. 398. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22. 1918. S. 153.)

Das Zusammentreffen von Rekurrens und Fleckfieber ist nach den Erfahrungen des Verf. in Gegenden, wo beide Krankheiten ein- bzw. epidemisch sind, nicht selten zu beobachten. Insbesondere das Auftreten von Fleckfieber nach Rekurrens hat Verf. wiederholt in der Türkei und auf dem Balkan feststellen können. Die Diagnose kann in solchen Fällen (Fleckfieber im Anschluß an Rekurrens) nur mittels der Weil-Felixschen Reaktion gestellt werden; letztere sollte daher bei allen Rekurrensrückfällen gemacht werden, in denen keine Spirochäten nachzuweisen sind. W. Gaetgens (Hamburg).

Koch, Jos., Die Beziehungen des Rückfallfiebers zur *Febris quintana s. wolhynica*. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1412.)

Die klinische Übereinstimmung des Fünftagefiebers mit dem Rückfallfieber rechtfertigen es, in ihm eine abgeschwächte, abortive Form der *Febris recurrens* zu erblicken. Gewöhnliche Blutuntersuchungen auf Spirochäten verlaufen resultatlos. Färbt man aber sehr kurz (einfaches Übergießen der Farbe) mit stark verdünnter Karbolfuchsinlösung, so findet man gut gefärbte perlschnurartige Fäden, die zum Teil unregelmäßige Verdickungen zeigen. Es ist wahrscheinlich, daß es sich um Involutionsformen der *Spirochaete obermeieri* handelt. Denn man findet solche Formen bei echter Rekurrens während und nach der Entfieberung. Daß es sich um parasitäre Gebilde handelt, ergibt die beobachtete Beweglichkeit im hängenden Tropfen. Bemerkenswert ist, daß es nicht gelingt, typische Spirochäten zu finden. — Das gleichzeitige Nebeneinandervorkommen beider Krankheitsformen stützt die Ansicht, daß es sich um eine einheitliche Infektion handelt. Langer (Charlottenburg).

Nicolle, Charles et Blanc, Georges, Les spirilles de la fièvre récurrente sont-ils virulents aux phases successives de leur évolution chez le pou? Demonstration de leur virulence à un stade invisible. (C. r. Acad. des Sciences. T. 158. 1914. p. 1815.)

Bei Läusen, die Blut von rekurrenkranken Menschen oder Affen aufgenommen haben, sind schon nach kurzer Zeit keine Spirillen mehr nachweisbar. Erst nach etwa 8 Tagen treten wieder Spirochäten auf, die nach einigen Tagen wiederum und dann endgültig verschwinden.

Verff. legten sich die Frage vor, ob die Läuse in dem spirillenfreien Zwischenstadium infektiös sind. Sie verimpften zur Entscheidung dieser Frage Läuse zu verschiedenen Zeiten nach der Blutaufnahme in zerriebenem Zustande intraperitoneal auf Affen.

In den ersten vier Tagen wurde eine Infektion nicht erzielt. Dagegen waren die Läuse vom 5.—8. Tage, d. h. unmittelbar vor Auftreten der Spirillen infektiös. Mit dem Auftreten der Spirillen verloren sie ihre Infektiosität.

Das Rekurrensvirus ist also schon im präspirillären Stadium infektiös. Da positive Infektionsversuche am Menschen aus dem Beginn des Spirillenstadiums vorliegen, so ist auch dieses als infektiös anzusehen.

Kurt Meyer (Berlin).

Töpfer, H., Die Übertragung der Rekurrens durch Läuse. (Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1571.)

Rekurrensspirochäten zeigen in Läusen, die Krankenblut gesogen haben, eine sehr starke Vermehrung. Man findet sie in unveränderter Gestalt und Beweglichkeit in ganzen Knäueln und Zöpfen in der Laus. Besondere Entwicklungsformen wurden nicht beobachtet. Die Übertragung der Spirochäten erfolgt scheinbar nicht durch den Stich, sondern wahrscheinlich durch Zerquetschen der Läuse und Einreiben der Spirochäten in die durch Kratzen verletzte Haut des Menschen.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Koch, Jos., Zur Übertragung des Erregers des europäischen Rückfallfiebers (*Febris recurrens*) durch die Kleiderlaus. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1066.)

Bei einer Rekurrensepidemie gelang es, im Leibesinhalt der Kleiderläuse in 26 Proz. der Fälle Rekurrensspirochäten nachzuweisen. Nach der Art der Anordnung der Spirochäten lassen sich 3 Gruppen unterscheiden: Einzelspirochäten, deren Zahl von wenigen Exemplaren bis zu mehreren Tausend in einem Ausstrich schwankt, Zöpfe und Nester und schließlich Konvolute sehr langer Fäden, die vielleicht auf bestimmten Organen der Kleiderlaus entstehen. Jedenfalls ist die Laus nicht lediglich Überträger, sondern ein echtes Wirtstier der *Recurrans obermeieri*. — Die Bekämpfung des europäischen Rückfallfiebers muß sich also in erster Linie der Vernichtung der Läuse zuwenden. In geringerem Maße kommen für die Übertragung auch Wanzen in Betracht.

Langer (Charlottenburg).

Mayer, M., Zur Übertragung des Erregers des europäischen Rückfallfiebers (*Febris recurrens*) durch die Kleiderlaus. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1231.)

Bemerkungen zur vorstehenden Arbeit von J. Koch.

Langer (Charlottenburg).

Koch, Jos., Zur Übertragung des Erregers des europäischen Rückfallfiebers durch die Kleiderlaus. Bemerkungen zu den Ausführungen des Herrn Prof. M. Mayer. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 1395.)

Verf. hält an der Beweiskraft seiner Untersuchungen fest. Er gibt zu, daß die von ihm als Spirochäten gedeuteten Konvolute Spermatozoen sind. Die Spirochätennester beweisen aber, daß tatsächlich eine Vermehrung im Innern der Laus stattfindet. Langer (Charlottenburg).

Reiter, Hans, Über die *Spirochaete forans*. (C. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 79. 1917. S. 176.)

Wie Verf. bereits an anderer Stelle (Deutsche med. Wochenschr. 1916. No. 50) mitteilte, konnte er bei einem Krankheitsbilde, das die schwersten Gelenkerscheinungen, Milzschwellung, Entzündungen der Augenbindehaut, Iritis und ein wochenlang täglich zwischen 37 und 39° schwankendes Fieber zeigte, aus dem Armvenenblut mittels Züchtung auf Blutascites-Fleischbrühe eine Spirochäte nachweisen, für die er wegen ihrer besonderen Bewegung im Dunkelfeld den Namen *Spirochaete forans* vorschlug. Eine Weiterzüchtung der Kulturen gelang nicht. In der vorliegenden Arbeit berichtet Verf. in erster Linie über die morphologischen Verhältnisse der genannten Spirochäte.

Gildemeister (Berlin).

Gutmann, S., Über das Fünftagefieber. (Med. Klinik. 1917. S. 1167.)

Übersichtliche Darstellung des Krankheitsbildes, sowie der Ätiologie und der Epidemiologie nach dem jetzigen Stand der Forschungen. Es steht sicher fest, daß es sich um eine eigene Infektionskrankheit handelt. Der Erreger gehört wahrscheinlich zu den Protozoen. Epidemien der Krankheit sind nicht beobachtet. Die Krankheit ist nicht auf den Osten beschränkt. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Mosler, E., Das Wolhynische Fieber. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 1008.)

Verf. fand bei allen ihm vorgekommenen Fällen von Wolhynischen Fieber deutlich abgrenzbare und typische hyperalgetische Zonen, die, weil sie sehr früh auftreten und während des ganzen Krankheitsverlaufs bestehen bleiben, von großem diagnostischen Werte sind.

Am konstantesten sind solche hyperalgetischen Zonen an der Glabella und auf der Vorderseite der Unterschenkel zu finden.

Schmitz (Halle a. S.).

Törner, W., Zur Kenntnis des Fünftagefiebers (Febris quintana, Febris wolhynica). (Münch. med. Wochenschr. 1916. S. 1775.)

Mitteilungen über Krankheitsverlauf. Bemerkenswert ist die starke Vermehrung der weißen Blutkörperchen mit jedem Fieberanstiege. Ein Erreger ist bisher nicht gefunden. Namentlich das Blut ist daraufhin genau untersucht. Die verschiedensten Arzneimittel waren ohne nennenswerte Wirkung. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Korbach, Zur Kenntnis der Febris wolhynica. (Deutsche med. Wochenschr. 1916. S. 1217.)

Neben der typischen Fieberkurve sind für die Krankheit charakteristisch Knochenschmerzen, Milzschwellung und gesteigerte Darmperistaltik. Die Symptome und der günstige Einfluß des Arsens machen die Zugehörigkeit der Erkrankung zur Rekurrensgruppe wahrscheinlich. In Blutaussstrichen findet man die von Brasch beschriebenen diplokokkenartigen Gebilde, gelegentlich in perlschnurartigen Ketten gelagert. Zweimal wurden lange feine mit Körnchen gefüllte Gebilde beobachtet, die im hängenden Tropfen lebhaftere Bewegung zeigten. Es wäre möglich, daß diese gekörnte Spirochäte den Erreger darstellt. Langer (Charlottenburg).

Richter, E., Zur Kenntnis des Wolhynischen Fiebers. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 526.)

Verf. gibt eine Darstellung des klinischen Verlaufes der Krankheit mit besonderer Berücksichtigung der Abgrenzung gegen andere Infektionen. Von besonderem Interesse ist, daß er bei den Kranken fast ohne Ausnahme segmentär angeordnete Zonen von Hyperästhesie für Druck und Kälte finden konnte. Hauptsächlich sind die Dorsal- und Lumbalsegmente befallen, seltener die Cervikal- und Sakralsegmente.

Der Krankheitsprozeß scheint auf die sensible Sphäre des Rückenmarks beschränkt zu sein und spielt sich jedenfalls in den hinteren Wurzeln ab. Er wird von dem Verf. Myelitis wolhynica benannt.

Zur Differentialdiagnose ist diese Beobachtung deshalb besonders wichtig, weil sie noch nachzuweisen ist, wenn das Fieber schon in das uncharakteristische Stadium übergegangen ist oder ganz aufgehört hat. Schmitz (Halle a. S.).

Kayser, C., Zur Pathologie und Therapie des Fünftagefiebers. (Berl. klin. Wochenschr. 1917. S. 1107.)

Auf Grund seiner Beobachtungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß das Fünftagefieber nicht eine neue Kriegskrankheit, sondern eine modifizierte Form der Malaria sei, bei der statt der Anophelesmücke die Laus als Zwischenwirt und Überträger auftrete.

Verf. hat bei der Krankheit gute Erfolge mit Chininkuren gehabt.

Schmitz (Halle a. S.)

Buchbinder, Beitrag zur Symptomatologie des Wolhynischen Fiebers. (Wien. klin. Wochenschr. 1917. S. 373.)

Schilderung klinischer Erfahrungen bei 29 Fällen von Wolhynischem Fieber. Für besonders charakteristisch hält Verf. eigenartige trophische Störungen in einer dreieckigen Zone der Gaumenschleimhaut vor der Uvula, die zu stecknadelkopfgroßen oder auch kleineren, stark lichtbrechenden, wasserklaren, oft in Gruppen oder Reihen angeordneten, nicht vereiternden Bläschen und daneben oft zu punktförmigen Hämorrhagien führen. Bei genauer Beobachtung aller klinischen Krankheitszeichen ist in den ersten Tagen schon, auch ohne Fieberkurve, die Abgrenzung des Wolhynischen Fiebers von Influenza (starke Kopfschmerzen, Allgemeinsymptome, Magenstörung, neuritische Erscheinungen) und von rheumatischen Erkrankungen (typische Lokalisation, lokale Druckschmerzhaftigkeit und Hyperästhesie) möglich. Die Übertragung der Krankheit durch Läuse wird für wahrscheinlich gehalten, da sich die Fälle mit zunehmender Verlausung der Truppe häuften und die Infektionen erst nach energischen Entlausungsmaßnahmen allmählich zurückgingen. Es scheint aber außerdem eine Prädisposition zur Erkrankung eine bedeutsame Rolle zu spielen.

Hetsch (Berlin).

Schmincke, Alexander, Histopathologischer Befund in Roseolen der Haut bei Wolhynischem Fieber. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 961.)

Bei 3 Fällen von Wolhynischem Fieber wurden Roseolen der Haut untersucht. Es fanden sich entzündlich exsudative Veränderungen an den kleinsten Gefäßen, die den Vergleich mit dem Fleckfieber nahe legen, mit dem das Wolhynische Fieber möglicherweise nahe verwandt ist.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Munk, Fritz und da Rocha-Lima, H., Klinik und Ätiologie des sog. „Wolhynischen Fiebers“ (Werner-Hissche Krankheit). II. Ergebnis der ätiologischen Untersuchungen und deren Beziehungen zur Fleckfieberforschung. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1422.)

Es werden besonders eingehende Mitteilungen über die Rickettsia pediculi gemacht, für deren Bedeutung als Krankheitserreger kein

Beweis erbracht ist. Es scheint, als ob die unmittelbare Untersuchung des Blutes kein sicherer Weg ist, um den Krankheitserreger des Fünftagefiebers festzustellen. Das Krankheitsvirus ist nicht nur während des Fieberstadiums, sondern oft auch längere Zeit nach dem Verschwinden der Krankheitserscheinungen im Blute vorhanden, so daß mit der Verbreitung der Krankheit durch gesunde Virusträger gerechnet werden muß. W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Schmidt, Franz Joseph, Blutbefunde bei Fünftagefieber. (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 682.)

In einigen Fällen von sog. Fünftagefieber wurden bei Giemsa-färbung im dicken Tropfen protozoenartige Gebilde gefunden. Diese zeigten ein oder zwei rundliche chromatophile Körper im Innern; der Protoplasmaleib hatte häufig die Form eines Apfelkerns, manchmal war er birnen-, spindel- oder sichelförmig. Daneben fanden sich bisweilen größere rundliche Gebilde, die vielleicht als Mikrogameten anzusprechen sind, während die kleineren Formen als Sporozoiten, Schizonten oder Mikrogameten aufzufassen wären. — In der Mehrzahl der Fälle mißlang der Nachweis dieser Gebilde.

Langer (Charlottenburg).

Jungmann und Kuczynski, Zur Klinik und Ätiologie der Febris wolhynica (His-Wernersche Krankheit). (Deutsche med. Wochenschr. 1917. S. 359.)

Vor und während des Anfalls findet man im frischen Blutpräparat lebhaft bewegliche henkelförmige Stäbchen, deren Nachweis auch im dicken Tropfen gelingt. Intraperitoneale Verimpfung von Patientenblut auf Mäuse führt meist zu tödlicher, sehr charakteristischer Erkrankung, bei der die Parasiten nur im Mäuseblut nachzuweisen sind. Die in Darmausstrichen nachgewiesenen Gebilde (Töpfer) sind hiermit identisch; wie beim Fleckfieber findet die Vermehrung der Erreger im Läsedarm intrazellulär statt. Durch Injektion infizierter Läsedärme in die Bauchhöhle der Maus wird das typische Krankheitsbild ausgelöst. Die Krankheit wird zweifellos ausschließlich durch Läuse übertragen. Für die Differentialdiagnose gegenüber dem Typhus, mit dem die Krankheit nicht verwechselt werden kann, ist das Bestehen einer neutrophilen Leukocytose entscheidend.

Langer (Charlottenburg).

Werner, H. und Benzler, J., Zur Ätiologie und Klinik der Febris quintana. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 695.)

Bei Läusen, die an Kranken mit Fünftagefieber zum Saugen angesetzt waren und darauf erfolgreich die Krankheit auf Gesunde übertragen hatten, wurden im Mageninhalt rickettsiaähnliche Gebilde

gefunden. Es scheint sicher, daß es sich wirklich um Mikroorganismen handelt. Bindende Schlüsse auf ihre Bedeutung als Krankheitserreger werden noch nicht gemacht.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Benzler, Jobst, Weitere Blutuntersuchungen bei Febris quintana. (Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 887.)

Blutbilduntersuchungen beim Fünftagefieber lassen sich nur dann für den Nachweis der Krankheit nutzbar machen, wenn man die Verschiebungsverhältnisse der neutrophilen Leukocyten berücksichtigt. Die Zahlenwerte allein sind von untergeordneter Bedeutung. Typhus und Paratyphus sind durch Neutropenie mit rein stabkerniger Verschiebung und relativer Lymphocytose gekennzeichnet; Fünftagefieber jedoch durch Neutrophilie mit ebenfalls überwiegend stabkerniger Verschiebung und leichter Mononukleose. Bei Influenza und Grippe dagegen besteht eine Neutropenie ohne deutliche Verschiebung. Nach den gelungenen Übertragungsversuchen ist es einwandfrei erwiesen, daß ein spezifischer Erreger des Fünftagefiebers während des Fiebers im Blute kreist. Paratyphus B kommt als ursächlich für die Entstehung des Fünftagefiebers nicht in Betracht.

W. H. Hoffmann (Wilhelmshaven).

Richter, E., Die Behandlung des Wolhynischen Fiebers mit Collargol. (Therapie d. Gegenwart. Jg. 58. 1917. S. 89.)

Das intravenös applizierte Collargol Heyden ist ein beim Wolhynischen Fieber spezifisch wirkendes Heilmittel, das in der Promptheit seiner Wirkung der des Chinins bei der Malaria zu vergleichen ist. Eine einmalige intravenöse Collargoleinspritzung hemmt den Entwicklungszyklus des noch unbekannten Erregers in der Weise, daß sie das fieberfreie Intervall auf das Doppelte verlängert. Eine zweimalige Einspritzung tötet in frischen Fällen den Erreger ab, in älteren Fällen schädigt sie ihn stark. Eine dreimalige Einspritzung mit zwei- bis dreitägiger Zwischenpause genügt bei akuten Fällen, um die Krankheit zur Ausheilung zu bringen. Die Collargollösung muß jedesmal mit frischdestilliertem Wasser, gut filtriert und frisch hergestellt werden.

Wedemann (Berlin-Lichterfelde).

Jungmann, Paul und Kuczynski, Max H., Die Behandlung des Wolhynischen Fiebers. (Therapeut. Monatsh. 1917. S. 418.)

Von klinischem Interesse. W. Gaetgens (Hamburg).

Centralblatt für Bakteriologie etc. I. Abt. Referate.

Bd. 68. No. 23/26.

Ausgegeben am 2. März 1920.

Inhaltsverzeichnis.

I. Verzeichnis der in Band 68 enthaltenen Arbeiten.

- v. Aaron, B., Das Schicksal des intra-
venös verabreichten Kaseins. 169
- Abderhalden, Emil, Methoden zum
Nachweis der Abwehrfermente im Blut-
serum. 173
- Abel, Bericht über die Tätigkeit des
Bakteriologischen Instituts für Thü-
ringen im Jahre 1915. 190
- Abel, Rudolf, Massenschutzimpfungen
anlässlich einer Typhusepidemie. 339
- Abelous, J.-E. et Soula, C., Sur les
modifications des urines dans l'anaphy-
laxie. 167
- Acél, D. s. v. Liebermann.
- Acél, D. s. v. Liebermann, L.
- Achard, Ch. et Foix, Ch., Sur l'emploi
des corps gras comme véhicules des
vaccins microbiens. 131
- Ackermann, Ed., Neue Beiträge zur
Milchuntersuchung. 267
- Agulhon, H. et Legroux, R., Contribu-
tion à l'étude des vitamines utili-
sables à la culture des microorganismes.
Application au bacille de l'influenza. 438
- Agulhon, Henri, Études sur la ricine.
Recherche de la ricine (toxine et ag-
glutinine) dans les différentes espèces
et variétés de ricin. 151
- , Études sur la ricine. V. Sur la sort de
la ricine (toxine et agglutinine) pendant
la germination des graines de ricin. 152
- Ahlborn, Knud, Einige klinische Beob-
achtungen bei der sog. „spanischen
Grippe“. 406
- Alexander, Alfred, Zur Klinik der epi-
demischen Grippe. 406
- , Zur Symptomatologie der epidemischen
Grippe. 408
- Alexieff, Wladimir s. Kirković, Stojan.
- Altstaedt, Susanne, Behandlung von
Nieren- und Peritonealtuberkulose durch
aktive Immunisierung nach Deycke-
Mueh. 113
- Alwens, W., Zur Therapie der Grippe-
pneumonie. 446
- Amersbach, Die ätiologische und thera-
peutische Bedeutung des *Coccobacillus*
foetidus ozaenae Perez. 204
- Amoss, Harold L. s. Flexner, Simon.
- Amoss, Harold L. and Wollstein,
Martha, A method for the rapid pre-
paration of antimenigitis serum. 78
- v. Angerer, Ein filtrierbarer Erreger der
Grippe. 436
- Appel, Leo, Zur Färbetechnik der Ma-
lariaparasiten. 286
- und v. Heinrich, Hans, Ueber das
Wesen der Restkörper bei Malaria
tropica. (Vorläufige Mitteilung.) 285
- Armand-Delille, P., Remarques sur les
aspects parasitologiques du paludisme
contracté en Macédonie. 281
- Arnoldi s. Hilgermann.
- Arnoldi, W., Zur Behandlung der spa-
nischen Grippe. 447
- Arzt, Ueber Exantheme bei Cholera
asiatica. 499
- , Ueber Versuche einer Salvarsan-
therapie der menschlichen Wut. 246
- Arzt, L., Ueber die Verbreitung der
Malaria bei einzelnen Truppenkörpern
in Süd-mazedonien. 276
- Ascher, Wirtschaft und Gesundheit.
2 Vorträge. 180
- Askanazy, M., Ueber die Veränderungen
der großen Luftwege, besonders ihre
Epithelmetaplasie bei der Influenza. 423
- Aßmann, Georg, Beitrag zur „Elbon“-
Behandlung des tuberkulösen Fiebers.
118
- Attwenger s. Neuberger.
- Aubel, E. et Collin, H., Action des sucres
sur l'hydrolyse bactérienne de l'urée.
214
- et Collin, H., Réaction du milieu et
filtration des toxines. 144
- Aubertin, Ch. et Chabanier, H., De la
résistance comparée des globules du
sang et de la pulpe splénique aux
solutions salines diluées. 153
- Auerbach, Impfotlauf beim Menschen
in zwei Tagen geheilt. 248

Erste Abt. Ref. Bd. 68.

No. 23/26.

35

- Baar, Viktor**, Ueber Kriegsseuchen und Impfungen im Felde. 184
- Bach, F. W.**, Bericht über die Ergebnisse der Medizinaluntersuchungsstelle für ansteckende Krankheiten am Hygienischen Institut der Universität Bonn im Berichtsjahre April 1916 bis März 1917. 196
- Baemelster, Adolf**, Zur Behandlung des tuberkulösen Fiebers. 108
- Baermann, G.**, Eine einfache Methode zur Aufindung von Ankylostomum (Nematoden-)Larven in Erdproben. 385
- Baerthlein, Karl**, Ueber Regenerierung von Nährböden. 220
- Ball, Zur Hygiene im Stellungskriege.** 186
- Ball, Oskar**, Untersuchungen über Vibrionenvergiftung. 11
- , Vibrionenentgiftung durch den Tierkörper. 465
- und **Flaumenhaft, T.**, Veränderungen von Bakterien im Tierkörper. XIII. Versuche mit abgeschwächten Milzbrandbazillen im Meerschweinchenkörper. 227
- Balsch**, Ueber chronischen Tetanus. 252
- Ballin**, Zahlenmäßige Feststellungen der Malaria plasmodien im Blute. 284
- Ballner und Finger**, Ueber die Weil-Felixsche Proteusreaktion mit dem Harne Fleckfieberkranker. 29
- Bamberger, J.**, Beitrag zur Behandlung der Meningitis epidemica. 79
- Barabás s. Bardachzi.**
- Bardachzi und Barabás**, Ueber rudimentär ausgebildetes Fleckfieber. 503
- Barron, Cuthbert s. Landsteiner, Karl.**
- Bartel, J.**, Ein Beitrag zur Frage nach den Beziehungen von Körperkonstitution und Tuberkulose. 86
- Baß, Robert**, Die sanitätspolizeiliche Bekämpfung des Fleckfiebers im Felde. 33
- Bauch s. Hamburger.**
- Bauch, R. s. Hamburger, R.**
- Baudet, E. A. R. F.**, Het onderkennen van Sarcopetes, Psoropetes- en Choriopetes-schurftmijten. 388
- Baudet, F.**, Het conserveeren van gesensibiliseerde roode bloedlichaampjes van het schaap. 453
- Bauer, Elsa**, Ueber Agglutination. 456
- Bauer, J.**, Der Pferdefleischnachweis in gekochten Fleisch- und Wurstwaren nach Sachs-Georgi. 142
- Baumbach, Karl s. Much, Hans.**
- Baumgärtel, Traugott**, Farbstofflösungen in Trockenform nach Beintker. 223
- Baumgarten und Langer**, Ueber den Zuckergehalt der gebräuchlichen Nährböden und dessen Bedeutung für die Differentialdiagnose der Paratyphusbazillen. 345
- Baumgarten und Luger**, Ueber die oligodynamische Wirkung von Metallen auf Fermente. 495
- und **Luger**, Ueber die Wirkung verdünnter Metallsalzlösung auf Diastase. 496
- und **Luger**, Ueber die Wirkung von Metallen auf Bakterientoxine. 145
- Baumgarten, Arnold und Langer-Zuckerlandl, Helene**, Ueber aktive Choleranährböden. 13
- v. Baumgarten, P.**, Das Tübinger Schutzimpfungsverfahren gegen Rindertuberkulose und seine Wirksamkeit in der Praxis. 125
- Beauverlie, J.**, Recherches sur l'influence de la pression osmotique sur les bactéries. Cas du vibron cholérique. 12
- , Nouvelles expériences sur l'influence qu'exerce la pression osmotique sur les bactéries. 12
- et **Hollande, A.-Ch.**, Corpuscules métachromatiques des champignons des teignes; nouvelle technique de différenciation de ces parasites. 200
- Beauverlie, J. s. Hollande, Ch.**
- v. Becher**, Zur Hämatologie der Grippe. 429
- Becher, E.**, Zur Klinik der Influenza von 1916. 407
- Becker**, Ueber die besondere Gefährlichkeit gewisser Berufe für die Verbreitung der Tuberkulose. 85
- Becker, Adolf**, Die Sterblichkeit in Königsberg i. Pr. in den Jahren 1775 und 1776. 187
- Beckmann, Kurt**, Ueber Isolysine und Autolysine bei hämolytischem Icterus. 470
- Beijerinck, M. W.**, Nachweis der Violaceusbakterien. 215
- und **van Hest, J. J.**, Lebedeffs Hefemacerationssaft. 215
- Beitzke, H.**, Zur anatomischen Diagnose der Ruhr. 355
- Belin, Marcel**, De l'action des substances oxydantes sur les toxines in vivo. 145
- Beneke, R.**, Weitere Beobachtungen über wachsige Muskeldegeneration nach anaphylaktischen Vergiftungen (zugleich ein Beitrag zur Echinokokkusanaphylaxie). 479
- , Zur Pathogenese, Behandlung und Prophylaxe der epidemischen Ruhr. 355
- Benthin, W.**, Ueber Grippe. 418
- Benzler, J. s. Werner, H.**
- Benzler, Jobst**, Weitere Blutuntersuchungen bei Febris quintana. 544
- Bérard, L. et Dunet, Ch.**, Traitement des pleurésies purulentes grippales par le drainage antérolatéral. 435
- Berblinger, W.**, Komplikationen bei Grippe. 412

- Berczeller**, Eine Mikromethode für serologische Reihenversuche. 453
- Bergel, S.**, Der Bau der Tuberkelbazillen und ihr Abbau im Organismus. 90
- Berger, Wilhelm**, Zur klinischen Fleckfieberdiagnose und der Serumdiagnose nach Weil-Felix. 28
- Bergmann und Waxberg**, Ueber Blutharnen, Piroplasmose beim Rindvieh in Schweden. 309
- Berichte über die Tätigkeit der Medizinaluntersuchungsämter und Medizinaluntersuchungsstellen in den Geschäftsjahren 1913 und 1914.** 189
- Berka**, Zur Tuberkelbazillenfärbung. 94
- Berlin, Ernst und Kutscher, Fr.**, Untersuchungen von bei Meningitis cerebrospinalis epidemica gewonnener Lumbalflüssigkeit auf toxische Substanzen. 73
- Berliner, Max**, Ueber Tuberkulose-Immunitätsreaktionen bei Grippe. 441
- Bernhardt, Georg s. Meyer, Oskar.**
- Bessau s. Pfeiffer.**
- Bettencourt, Nicolau**, Corynébactérie isolée en culture pure d'un ganglion lymphatique dans un cas de leucémie lymphoïde. (Note préliminaire.) 90
- Bettlinger, Hans**, Ueber die Behandlung der Grippe mit Diphtherieserum. 444
- Bentler s. Matthiesen.**
- Beyer**, Erfahrungen über Ruhr und Ruhrserum. 365
- Bielefeldt**, Kinderfürsorge der deutschen Landesversicherungsanstalten. 181
- Bien und Sontag, F.**, Herstellung eines haltbaren Fleckfieberdiagnostikums. 30
- Bierbaum, K.**, Ueber die Wirkung des Salvarsans auf Rotlaufbazillen in vivo. 249
- Bierry, H.**, Préparation et stérilisation de quelques milieux de culture albumineux. 218
- , Sur la recherche des bacilles tuberculeux dans les crachats. 95
- , Sur la recherche des bacilles tuberculeux dans les expectorations et les divers liquides de l'organisme, et sur la recherche des fibres élastiques. 95
- Bijl, J. P.**, Meningitis en Meningitis cerebrospinalis epidemica. 72
- en Eljkel, R. N. M., Meningitis cerebrospinalis epidemica. 72
- Binder, A. und Prell**, Studien zur Aetiologie der Influenza. 435
- Bindseil**, Ueber die Haltbarkeit der Typhusbazillen an Nahrungs- und Genußmitteln. 325
- Blot, René**, Sur la technique du dosage de l'alexine. 162
- Bircher, Eugen**, Zur Grippeepidemie. 402
- Blanc, Georges s. Chatton, Edouard.**
- Blanc, Georges s. Nicolle, Charles.**
- Blau**, Die planmäßige Insektenbekämpfung bei den Russen. 47
- Bley s. Meinicke.**
- Bley, K.**, Die „spanische Krankheit“ in der Frauenklinik. 417
- Blumberg, A. s. Eichhorn, A.**
- Blumenthal, Fr.**, Ueber die Wirkung von Röntgenstrahlen auf Trypanosoma Brucei. 307
- Boas, Friedrich**, Weitere Untersuchungen über die Bildung stärkeähnlicher Substanzen bei Schimmelpilzen. 202
- Bochalli**, Grippe und Tuberkulose. 415
- Bockemüller**, Erfahrungen mit Elektrokollargol. 447
- Bodon, K. s. Tangl, F.**
- Böhm**, Die Bekämpfung der Tuberkulose in Wien. 103
- , Hämatologische Studien bei Malaria. 283
- , Zur Epidemiologie der herrschenden Grippeepidemie. 403
- Böhme, A.**, Eukupin bei der Behandlung der Grippe. 447
- Boehnecke**, Ruhrschutzimpfung im Kriege. 363
- Boenheim, Felix**, Ueber Anomalien der Magensaftsekretion als Spätfolge von Ruhr und Unterleibstypus. 354
- v. Boer, W.**, Eine Darminfektion des Menschen, verursacht durch den Hühnercholerabazillus. 249
- Börner, Carl**, Ueber blutlösende Säfte im Blattlauskörper und ihr Verhalten gegenüber Pflanzensäften. 156
- Bösch, Fr.**, Ueber eine unter den Militärfürden im Besatzungsgebiet Belgiens aufgetretene infektiöse Bronchopneumonie (1915—16). 255
- Böttcher, Eduard**, Bericht über die Tätigkeit des Großh. Hess. Untersuchungsamtes für Infektionskrankheiten zu Gießen im Jahre 1916. 193
- Bokkel Huinink, A. ten s. Gorter, E.**
- Bondi**, Ueber die Einrichtung von Marodenhäusern für Infektionskranke. 185
- Bonne, C.**, De typhus in Suriname. 322
- , Pestbestrijding in New-Orleans. 7
- Bontemps, Hans**, Eine einfache und Meerschweinchen ersparende Methode zur Komplementgewinnung. 163
- Borger, W. A.**, Vaccinatie tegen pest. Dierproeven. I. 6
- Borst, Max**, Pathologisch-anatomische Beobachtungen zur „spanischen Grippe“ 1918. 419
- Bossert, Otto und Leichtentritt, Bruno**, Chronische Lungenerkrankungen bei Kindern infolge Influenza. 412
- Botez, A.**, Méningite et abcès cérébral ayant comme agent causal le diplocoque Jäger-Heubner. 78

- Bourdet, L.**, Sur l'acidification des milieux de culture par les sels alcalins de ces milieux pendant la stérilisation à l'autoclave. 219
- Brack**, Einfache, einwandfreie Methode zur Erreichung von Mückenfreiheit in festen Truppenlagern. 300
- Bradley, Burton s. Cleland, J. Burton.**
- Brauer**, Ein neues Verfahren zur Anreicherung von Tuberkelbazillen im Sputum. 95
- Braun, H.**, Die Umwandlung der Krankheitserreger im Organismus. 210
- und **Salomon, R.**, Die Fleckfieber-*Proteus*-Bazillen (Weil und Felix). Ihr Verhältnis zueinander und zu Nichtfleckfieber-*Proteus*-Stämmen. 512
- und **Salomon, R.**, Ueber den Fleckfieber-*Proteus*bazillus (Weil-Felix). Zugleich ein Beitrag zum Wesen der Weil-Felixschen Reaktion auf Fleckfieber. 510
- und **Schaeffer, H.**, Die Desinfektionswirkung der Chininderivate gegenüber Diphtheriebazillen. 62
- van Breemen, M. L.**, Een voorloopig onderzoek betreffende de verschillende soorten van Anophelinen, te Soerabaja voorkomende. 298
- Bridré, J.**, Leucocytothérapie ou pyothérapie aseptique. Son emploi dans certaines lymphangites du cheval. 259
- Brodin, P. et Saint-Girons, F.**, Recherches sur les leucocytes du sang des tuberculeux. 101
- Broers, C. W. en Smit, Jeanne**, De bacteriologische diagnose der epidemische cerebrosproinal-meningitis. 77
- Broertjes, P.**, Salvarsan en neo-salvarsan bij framboesia tropica. 309
- Brösamlen, Otto**, Ueber die klinische Bedeutung der eosinophilen Leukocyten bei der Vaccinebehandlung. 481
- Bromberger s. Pfeller.**
- Brüning**, Ein Fall von Darmverschluss nach Ruhr. 349
- Brug, S. L.**, Een paar nieuw ontdekte darmparasiten. 313
- , Over de werking van chinine bij vogelmalaria (*Proteosoma praecox*) met aantekening over het aantoonen van chinine in met chinine behandelde Protozoen. 303
- , *Trichomonascysten*. 399
- Brulé, M. et Moreau**, Sur les causes de la rétention biliaire dans les spirochètoses ictéro-hémorragiques. 528
- Bruns, Hayo s. König, Sachrendt.**
- Buchbinder**, Beitrag zur Symptomatologie des wolhynischen Fiebers. 542
- Burckhardt, J. L.**, Die Begeißelung als differential-diagnostisches Merkmal in der *Fluorescens*-Gruppe. 213
- Burckhardt, J. L.**, Ein beschleunigtes Verfahren zur Diphtherie-Virulenzprüfung. 55
- , Ueber Serodiagnostik und histologische Diagnostik des Fleckfiebers. 513
- Burckhardt, Jean Louis**, Untersuchungen über die Aetiologie der Influenza 1918. 425
- Burkhardt**, Ergebnis der Statistik über Milzbrandfälle unter Menschen im Deutschen Reiche für das Jahr 1915 nebst einem Nachtrag für das Jahr 1914. 225
- Burri, R. und Hohl, J.**, Zeitweise Untersuchungen über die Euterbakterien der Kühe des Liebefeldstalles. 266
- Busch, Max s. Rihm.**
- Busse, Otto**, Zur pathologischen Anatomie der Grippe. 420
- Calus, F. s. Phisalix, Marie.**
- Callomon, Fritz**, Der dermatologische Krankenbestand des Reservelazarettes B. während 26 Kriegsmonaten. 197
- Calmette et Massol, L.**, Sur la conservation du venin de cobra et de son antitoxine. 150
- Cammaert, C. A.**, Over typhoïed en typhoïed-enting in het vluchttoord te Hontenisse. 339
- Campbell, H. C.**, Vergleich zwischen der Keimzahl der Milch und der Schmutzprobe. 182
- Camus, J., Césari, E. et Jouan, C.**, Recherches sur le venin de *Crotalus adamanteus*. 150
- Camus, Lucien et Gley, E.**, Sur la toxicité du sérum sanguin de raie. 148
- Cantacuzène, J.**, Production expérimentale d'hémo-agglutinines et de précipitines chez *Helix pomatia*. 140
- Carageorgiadès, H.**, Sur un nouveau milieu de culture électif pour les microbes encapsulés. 215
- Casselmann, Arthur J. s. Kolmer, John A.**
- Caullery, M. s. Mesnil, F.**
- Ceelen, W. und Rabinowitsch, Lydia**, Ueber Lymphogranulomatose und ihre Beziehung zur Tuberkulose. 88
- Cemaach**, Zur Epidemiologie des Kropfes. 205
- Cépède, Casimir**, Un vaccin curatif de la grippe. 445
- Cesa-Bianchi, F.**, Sulla morfologia della *Spirochaeta ictero-haemorrhagica* (Inada). 535
- Césari, E. s. Camus, J.**
- Chabanier, H. s. Aubertin, Ch.**
- Chable, Robert**, Ueber die pathogene Wirkung des *Aspergillus fumigatus* in der Subkutis des Meerschweinchens. 201
- Chatton, Édouard et Blanc, Georges**, Précisions sur la morphologie de l'hé-

- matozoaire endoglobulaire de la tarente: Pirhemocytion tarentolae Chatton et Blanc. 398
- Chatton, Édouard et Blanc, Georges, Sur un hématozoaire nouveau, Pirhemocytion tarentolae, du Gecko, Tarentola mauritanica, et sur les altérations globulaires qu'il détermine. 398
- Chaussé, P., La tuberculose du porc, épidémiologie, pathogénie et évolution comparées. 119
- , Recherches sur la virulence du muscle et des ganglions apparemment sains dans la tuberculose généralisée du boeuf et du porc. 122
- Chavaillon s. Faroy, G.
- v. Chiari, Die Veränderungen der Bindehaut des Auges bei Fleckfieber. 19
- , Ueber die Beeinflussung des Verlaufes von Fleckfieber und Ruhr durch die Konstitution und Kondition des Individuums. 19
- v. Chiari, Richard, Ueber die Beziehungen der Tuberkulose zu Typhus und Ruhr. 84
- Chlevitz, Ingeborg et Meyer, Adolph H., Recherches sur la coqueluche. 67
- und Meyer, Adolf H., Weitere Untersuchungen über den Keuchhusten nebst einer Methode zur Frühdiagnose der Krankheit. 67
- Chodinski, Ueber den Wert der Komplexbindungsreaktion bei Echinokokkose. 376
- Citron, Julius, Das klinische Bild der spanischen Grippe. 405
- , Das klinische Bild der spanischen Grippe (II. Mitteilung). 406
- Ciurea, J., Die Auffindung der Larven von Opisthorchis felinus, Pseudamphistomum danubiense und Metorchis albidus und die morphologische Entwicklung dieser Larven zu den geschlechtsreifen Würmern. 371
- , Ist das Schwein für Opisthorchis felinus, Pseudamphistomum danubiense und Metorchis albidus infektiös? 370
- Claussen, Ueber eigenartige Gefäßwucherungen in den Lymphknoten des Rindes. 263
- Cleland, J. Burton, Bradley, Burton and McDonald, W., Dengue fever in Australia. Its history and clinical course, its experimental transmission by Stegomyia fasciata, and the results of inoculation and other experiments. 316
- Clerici, A., Sulla batteriologia dell'influenza. 434
- Clogné, René s. Flessinger, Noel.
- Cofer, L. E., The quarantine situation. A general review of the subject as affected by the world prevalence of cholera, yellow fever, plague and typhus fever. 182
- Cohnhelm, Otto, Zur Behandlung von Ruhr und akuten Darmstörungen. 366
- Cohnreith, Erwin, Ueber Eingeweidewürmer. 369
- Collin, H. s. Anbel, E.
- Collier, A. s. Friedberger, E.
- Collins, K. R., A case of sensitization to Witte's peptone. 480
- Compton, Arthur, Influence de quelques facteurs météorologiques sur l'apparition des cas de méningite cérébro-spinale. 71
- Coray, Ueber kruppartige Affektionen bei Influenza. 413
- Cori s. Trawinski.
- Costa, S., Pecker, H. et Troisier, J., L'azotémie dans la spirochétose ictéro-hémorragique d'après l'examen du liquide céphalo-rachidien. 528
- Costa, S. et Troisier, J., Mort du lapin et survie du cobaye dans la spirochétose ictéro-hémorragique expérimentale. 527
- , Persistance dans le sérum in vitro de la substance immunisante de la spirochétose ictéro-hémorragique. Diagnostic rétrospectif. 528
- , Réactions cytologiques et chimiques du liquide céphalo-rachidien dans la spirochétose ictéro-hémorragique. 527
- , Virulence des centres nerveux dans la spirochétose ictéro-hémorragique expérimentale du cobaye. 528
- Coupin, Henri, De l'action morphogénique de la sursalure sur les bactéries marines. 211
- , Sur la nutrition organique d'une bactérie marine. 210
- , Sur la résistance à la salure des bactéries marines. 210
- , Sur le pouvoir fermentaire des bactéries marines. 211
- Courmont, Jules et Devic, A., La leucocytose consécutive à la vaccination antityphoïdique et antiparatyphoïdique. 340
- Creischer, L., Grippe und Lungentuberkulose. 415
- Crisis, M. s. Pregl, F.
- Cromer, Fr., Laboratoriumsergebnisse von Serumreaktionen bei Fleckfiebererkrankungen unter der polnischen Zivilbevölkerung. 515
- Cronquist, Johan, Tuberkulinstudien bei Kindern. 109
- Csépai, Beiträge zur Erläuterung der Weil-Felixschen Reaktion. 519
- , Die Weil-Felixsche Reaktion mit Dauersuspension und einige Beiträge zur klinischen Verwendbarkeit derselben. 520
- Csernel, Ueber Proteusagglutination bei Fleckfieber. 521

- Csontos und Pataki**, Dochmiasis (Bunostomiasis) bei Rindern in Ungarn. 385
- Cuenza s. Kraus.**
- Curschmann**, Infektionskrankheiten, Krankenhäuser und Bevölkerungspolitik. 181
- Curtius**, Beiträge zur Typhusverbreitung durch Milch und Maßnahmen gegen gemeingefährliche Typhusbazillendauerausscheider. 323
- Dadej, K. und Krahelska, M.**, Die Kurve der Weil-Felixschen Reaktion. 514
- Dahlke, J.**, Untersuchungen über das Wesen des sog. Hufkrebsses des Pferdes. 257
- Dale, H. H. und Hartley, P.**, Anaphylaxie gegen die getrennten Proteine des Pferdeserums. 483
- Dallgrün s. Matthiesen.**
- Danek, St.**, Beitrag zur Diagnostik des Rotzes mit Hilfe der abgeänderten Komplementablenkungsmethode (Schütz-Waldmann), [K-H-Reaktion (Pfeiler-Scheffler), Hämagglutination (Kranich-Kliem)]. 242
- Daniels, L. Polak**, Ueber die Wirkung hämolytischer Sera im Tierkörper. 154
- Danysz, J.**, Les causes de l'anaphylaxie; nature et formation des anticorps. 482
- , Origine des affinités spécifiques entre les produits microbiens pathogènes et l'organisme animal. 344
- v. Darányi und Stransky**, Beobachtungen über Schutzimpfung bei Ruhr. 364
- Das Gesundheitswesen in Russ.-Polen. 181
- Debaus, E. s. Nicolle, M.**
- Defressine et Violle, H.**, La prophylaxie et le traitement de la grippe. 444
- Deggeller, O.**, Behandeling van pestlijders met intraveneuze injecties van formaldehyd-natrium-bisulfurosum. 7
- Dekker, C.**, Die Tuberkulosebekämpfung in den Niederlanden Anfang 1916. 102
- Delbet, Pierre et Karajanopoulo**, Cytophylaxie. 160
- Dembinski, B.**, Ueber den therapeutischen Wert des Tuberkulins und die Indikation zu dessen Anwendung. 109
- und **Tuz, S.**, Versuche über die Unterscheidung der aktiven Tuberkulose von der latenten mittels der Tuberkulinreaktionen mit Bestimmung des Tuberkulintiters. 98
- Dernby, K. G.**, Studien über die proteolytischen Enzyme der Hefe und ihre Beziehung zu der Autolyse. 214
- Deszmirowies**, Beitrag zur Frage der Verwertbarkeit eines Fleckfieber-Dauerdiagnostikums. 520
- Deusch, Gustav**, Grippe und Lungentuberkulose. 416
- Deußling, R.**, Ueber die Bedeutung sekundärer Infektionen für die Erkrankungen der Lunge und Pleura während der Influenzaepidemie 1918. 412
- Devle, A. s. Courmont, Jules.**
- Dewitz, J.**, Ueber die Einwirkung der Pflanzenschmarotzer auf die Wirtspflanze. 156
- Dexler, G.**, Die fleischhygienische Bedeutung der Dipteren als Sarkozoen. 394
- Diakonoff s. Zunz, Edgard.**
- Diehl**, Beitrag zur Fleckfieberdiagnostik. 514
- Dienert, F. et Mathieu, G.**, Recherche des bacilles typhiques et paratyphiques dans les selles et les eaux. 331
- Dienes**, Das Weil-Felixsche Bakterium. 23
- Dietel, Gertrud**, Tierkohle als Ersatz für Eiereiweiß zur Klärung von Bakteriennährböden. 219
- Dietrich s. Otto.**
- Dietrich, W.**, Morphologische und biologische Beobachtungen an der Spirochäte der Weilschen Krankheit. 39
- Diendonné, A. und Weichardt, W.**, Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie. 129
- Disqué, Ludwig**, Entstehung und Verlauf des Skorbut im Jahre 1916 unter den deutsch-österreichischen Kriegsgefangenen in Taschkent (Turkestan). 45
- Distaso, A.**, Sur des milieux de culture liquides et solides préparés avec le sérum digéré et dilué. 218
- Ditlevsen, Christian**, Acarodermatitis e copra. 389
- Ditthorn, Fritz und Loewenthal, Waldemar**, Untersuchungen über das Vorkommen choleraähnlicher Vibrien in Wasser und Fäces in cholerafreien und cholera durchseuchten Gegenden. 500
- und **Schultz, Werner**, Ein Anreicherungsverfahren für den Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum. 96
- Doctor, Karl**, Eine einfache Methode, um Sera dauernd steril und ständig gebrauchsfertig aufzubewahren. 453
- Doehl s. Telemann.**
- Döhring, Ella**, Die Sterblichkeit in Königsberg i. Pr. in den Jahren 1770—1772. 187
- Döll, A. und Warner, Ch.**, Beiträge zum Nachweis der Pestbazillen in Rattenkadavern mittels der Thermo-präzipitationsreaktion. 3
- Döllken**, Zur Behandlung von Blutkrankheiten und Infektionskrankheiten mit Proteinkörpern. 452
- Dörbeck, Franz**, Die Influenzaepidemie des Jahres 1918. 401
- Dörfler, Hans**, Tuberkulosefürsorge auf dem Lande. 105

- Döri s. Hatlegan.**
- Doernberger, Eugen,** Zur Verhütung und Behandlung des Keuchhustens. 68
- Dörr, Die** Salubritätskommissionen. 185
- und **Pick,** Experimentelle Untersuchungen über Infektion und Immunität bei Fleckfieber. 504
- Doerr, R., Die** Bekämpfung der Malaria. 290
- Doflein, Franz,** Ueber mazedonische Anophelinen und ihre Bedeutung für die Verbreitung der Malaria. 297
- Dohrn, Das** belgische Schularztgesetz. 181
- , Zur Organisation der Tuberkulosebekämpfung in kleinen Städten und auf dem Lande. 105
- Dold s. Fischer.**
- Dold, Hermann,** Beiträge zur Aetiologie des Schnupfens. 204
- , Immunisierungsversuche gegen das Bienengift. 148
- Dostal und Sahler,** Ueber die Behandlung von chirurgischer Tuberkulose mit Tuberkelbazillenvaccine(TebecinDostal). 114
- Douma, Ueber** einige Fälle von Sklerostomiasis bei Füllen und Pferden. 385
- Douma, S., De** bacteriën der proteusgroep als oorsaak van vleeschvergiftigen. 347
- , Het voorkomen van vogeltuberkelbacillen bij varkens. 122
- Dragoewa, Newena,** Polymyositis acuta und Trichinose. 383
- Dreesen, H., Zur** Behandlung der Malaria tertiana mit Neosalvarsan. 294
- Dreist, Arnold,** Beitrag zur Fleckfieberdiagnose. 32
- Dreyer, G. und Gardner, A. D., Eine** allgemeine Methode zur Bestimmung der verhältnismässigen Trübung oder Opakheit von flüssigen Suspensionen mit Einschluß von Bakterienemulsionen. 221
- Dubs, J., Zur** chirurgischen Behandlung der Typhusbazillenträger. 341
- Dudgeon, Leonard S., Certain** observations on the action of bile and bile salts with and without the addition of the salts of calcium on animal red blood corpuscles. 471
- , Experiments with cholaemic red cells and normal red cells in the production of a haemolytic immune body in the rabbit. 472
- Dünner, L., Die** Aetiologie der Colitis suppurativa, des Ulcus chronicum recti und der Dysenterie. 354
- Dünner, L. s. Klemperer, G.**
- Dujarric de la Rivière, R., La** grippe est-elle une maladie à virus filtrant? 437
- Dujarric de la Rivière, R., Sur** l'existence d'une médusocongestine. 151
- , Sur un nouveau milieu de culture: la „gélose à l'orange“. 218
- Dunet, Ch. s. Bérard, L.**
- Eastwood, A., Bacteriological** aspects of the meningococcus carrier problem. 74
- Eastwood, Arthur and Griffith, Fred.,** The characteristics of tubercle bacilli in human bone and joint tuberculosis. 91
- , The types of tubercle bacilli occurring in tuberculosis of the human genitourinary tract. 92
- Eber, A., Die** Bekämpfung der Rindertuberkulose durch Schutzimpfung. 123
- Ebersson, Frederick s. Wu Lien-Teh.**
- Ebhard, Tollwutfälle** beim Menschen mit ungewöhnlich langer Inkubationszeit. 245
- Edelmann, Zur** Bakteriologie der gegenwärtig herrschenden Epidemie. 428
- , Zur klinischen Symptomatologie der lobären Influenzapneumonie. 409
- Edens, Ernst,** Warnung vor Thymol bei Kropfkranken. 207
- Egyedi, Eine** Fehlerquelle der Bakterienbestimmung mittels Agglutination. Widerlegung der praktischen Bedeutung der Paragglutination. 360
- Egyedi, Heinrich,** Ueber Spezifitätskontrolle der Agglutination. 457
- , Zur Technik der orientierenden Agglutination. 334
- Ehrlich, Felix,** Ueber die Vegetation von Hefen und Schimmelpilzen auf heterozyklischen Stickstoffverbindungen und Alkaloiden. 203
- Eich, Schutzimpfungen** und ihre Beziehung zur Erkrankung. 15
- Eichhorn, A. und Blumberg, A.,** Diagnose der Tuberkulose durch Komplexbildung mit besonderer Berücksichtigung der Rindertuberkulose. 123
- Eichhorst, Hermann,** Ueber das Influenzaherz. 422
- Eijkel, R. N. M. s. Bijl, J. P.**
- Eisenberg, Philipp,** Ueber Säureagglutination an Bakterien und über chemische Agglutination im allgemeinen. I. Mitteilung: Ueber die diagnostische Verwendbarkeit der Säureagglutination. 458
- Eisenmann, Neosalvarsan** gegen Morbus maculosus. 260
- v. Eisler, M., Ein** Beitrag zum Immunisierungsprozeß mit Bezug auf die Zustandsphase und Menge des Antigens. 130
- Ekehorn, G., Ueber** die Primärlokalisation und die Ausbreitungsweise des tuberkulösen Prozesses bei der chronischen hämatogenen Nierentuberkulose. 81

- Elders, C.**, Over Oesophagostomiasis. 384
- Elias**, Zur Theorie der serologischen Reaktionen auf Fleckfieber. 522
- Elias, Herbert**, Zur Klinik und Pathologie der Grippe. 407
- Elkeles, G.**, Vergleichende Untersuchungen am Blute von Fleckfieberkranken. 22
- Engel, C.**, Ueber *Bacterium proteus* und Ruhr. 360
- Engelsmann, R.**, Ueber die sekundäre Darmtuberkulose. 83
- Epstein**, Zur Frage der Spezifität der X-Stämme und der Weil-Felixschen Agglutination bei Fleckfieber. 519
- Erdheim**, Das pathologisch-anatomische Bild der Grippe. 418
- Ernst**, Die Fleckfieberepidemie in B., einer Stadt des besetzten Ostens. 501
- Esch, P.**, I. Ueber den Einfluß der Influenza auf die Funktionen der weiblichen Genitalorgane in und außerhalb der Gestationsperiode und II. über Influenza beim Neugeborenen (mit Berücksichtigung des diaplazentaren Infektionsweges). 418
- Evans, J. S., Middleton, Wm. S. and Smith, Allen J.**, Tonsillar endamebiasis and thyroid disturbances. 206
- Ewald, Gottfr.**, Ueber Serumkrankheit. 365
- Ewart, R. J.**, The influence of the age of the parent at the birth of offspring on the age at which they are attacked by some of the zymotic diseases with special reference to the epidemiology of scarlet fever. 63
- Eykman, C.**, Invloed van de voeding en van voedselonthouding op het ontstaan van polyneuritis gallinarum. 319
- Faroy, G. et Chavaillon**, Nouveau milieu pour la recherche et la culture du méningocoque. 76
- Fayet s. Nicolle, Maurice.**
- Federschmidt**, Nürnbergs Grippeepidemie in statistischer Hinsicht. 401
- Fedorovitch, A. J.**, Hémoparasites trouvés dans un cas de fièvre chronique. 305
- Felg, S.**, Beobachtungen über Skorbut im Kriege. 46
- Fejes, Ludwig**, Die Aetiologie der Influenza. 487
- Feldmann, Ignatz**, Ueber choleraähnliche Vibrionen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mutationsvorgänge. 499
- Feldt, A.**, Krysolgan ein neues Goldpräparat gegen Tuberkulose. 116
- Felix s. Weil.**
- Felix**, Ueber die angeblichen polyagglutinatorischen Eigenschaften des Serums Fleckfieberkranker. 24
- Felix und Mitzenmacher**, Weitere Untersuchungen über den Nachweis der O- und H-Rezeptoren bei den *Proteus*-stämmen. 509
- Felix, A. s. Weil, E.**
- Felix, A.**, Serologische Untersuchungen an Fleckfieberkranken aus der asiatischen Türkei. 24
- Ueber die Züchtung der spezifischen *Proteus*(X)-Stämme bei Fleckfieber. 22
- Felsenreich, G. und Trawinski, A.**, Ueber die Bedeutung des Kolonietypus für die Bestimmung und Differenzierung der Bakterienarten der Coli-Typhusgruppe. 328
- Feuereißer, W.**, Beitrag zur Kenntnis des *Syngamus bronchialis*. 381
- Fickler, Alfred**, Ruhrschutzipfungen mit dem Impfstoff von Ditthorn und Loewenthal. 364
- Fliessinger, Noel et Cloigné, René**, Un nouveau ferment des leucocytes du sang et du pus: la lipidase. 494
- Fildes, Paul s. McIntosh, James.**
- Finger s. Ballner.**
- Finger und Kollert**, Beiträge zur Klärung des Wesens der Weil-Felixschen Reaktion. 521
- Finger, Albert s. Kollert, Viktor.**
- Fischel**, Ueber die Behandlung der Tuberkulose mit Partialantigenen nach Deycke-Much. 112
- Fischer und Dold**, Gleichzeitige Infektion mit Dysenteriebazillen und Dysenterieamöben. 353
- Fischer, A. W.**, Warum starben an der Grippemischinfektion gerade die kräftigsten Individuen? 411
- Fischl, Rudolf**, Ueber einige therapeutische Versuche und Erfahrungen bei Pertussis. 69
- Fitschen, Eleonore**, Körner in nach Ziehl gefärbten Tuberkelbazillen. 94
- Flaumenhaft, T. s. Ball, Oskar.**
- Fleischmann**, Ueber die spanische Krankheit. 404
- Fleischmann, Otto**, Ein Fall von Ototyphus. 321
- Fleischner, A.**, Salvarsan bei Typhus. 341
- Flexner, Simon**, Local specific therapy of infections. 129
- and Amoss, Harold L., Chemical versus serum treatment of epidemic meningitis. 80
- Flu, P. C.**, De levensduur van cholera-vibrionen in en op den grond van „Cholera kampongs“ te Batavia, en de bodemtheorie der Cholera asiatica van Max Pettenkofer. 12
- , Epidemiologische studiën over de Cholera te Batavia 1909—1915. 8

- Flu, P. C.**, Over het voorkomen van Bact. Dys. Flexner in het bloed van patienten. 356
- , Verdere onderzoekingen over de vraag of muskieten als overbrengers van pest kunnen optreden. 8
- , Vliegen en amoebendysenterie. 315
- Flügge, C.**, Noch einmal: Milchpulver aus Magermilch. 267
- Flusser, Zur Pathologie und Klinik der Grippe 1918.** 407
- Foerster, Alfons**, Ein Fall von Cystopyelitis, hervorgerufen durch Ruhrbazillen (Typus Flexner). 348
- Foix, Ch. s. Achard, Ch.**
- Forbát**, Die spezifische Vaccinetherapie bei bazillärer Ruhr. 365
- Forschbach und Pyszkowski**, Mischinfektionen mit Tropica und Tertiana. 280
- Forschbach, J.**, Die spezifische Therapie der Malaria. 291
- Fouassier, M. s. Trillat, A.**
- Fränkel, Ernst**, Bakteriologische Befunde bei Grippe. 431
- Fränkel, Ernst s. Rihm.**
- Fraenkel, Eugen**, Ueber Fleckfieberroseola. 20
- , Ueber petechiale Hauterkrankungen bei epidemischer Genickstarre. 72
- Franchini, G. s. Laveran, A.**
- Frank, L.**, Ueber Tierkohle bei Durchfällen. 368
- Franz, R.**, Ueber den Einfluß der Grippe auf die weiblichen Geschlechtsorgane. 418
- Freund**, Ueber eine eigentümliche im Hinterland beobachtete Epidemie mit klinischen Beziehungen zu Paratyphus und Fünftagefieber. 343
- , Ueber Wechselbeziehungen zwischen Chinin und Harn in der Hämolyse. 320
- Freund, Julius**, Beiträge zur Kenntnis des Meerschweinchen-serums. 476
- Freundlich, H. und Rona, P.**, Ueber die Sensibilisierung der Ausflockung von Suspensionskolloiden durch kapillare aktive Nichteletrolyte. 140
- Frey**, Die Bekämpfung der Fleckfieber-epidemie in der Zivilbevölkerung des Generalgouvernements Warschau in den Jahren 1915/1916. 32
- , Die Organisation des Gesundheitswesens im deutschen Verwaltungsgebiet von Russisch-Polen. 181
- , Studien zur Epidemiologie der Influenza 1918. 403
- Frey, Walter**, Ueber die Ursachen der Zirkulationsschwäche bei rein pneumonischen Formen von Grippe. 408
- Fricke**, Vergleichende Wurmeieruntersuchungen in Mazedonien. 387
- Friedberger**, Zur Frage der Funktion der Antieiweißkörper (Amboceptoren) auf Bakterien. 462
- Friedberger, E.**, Zur Arbeit von E. Weil „Cholera-statistik und Choleraerfahrungen“. 9
- , Zur Frage der Typhus- und Cholera-schutzimpfung. 340
- , Zur Hygiene im Stellungskriege nach Erfahrungen an der Westfront. 186
- und **Collier, A.**, Ueber heterogenetische Antigene und Antikörper. VII. Mitteilung. Heterogenetische Präzipitine. 459
- und **Joachimoglu, G.**, Ueber die vermeintliche Anaphylatoxinbildung aus Stärke. 486
- und **Suto, K.**, Ueber heterogenetische Antigene und Antikörper. VI. Mitteilung. Beiträge zur Natur des heterogenetischen Antigens gegen Hammelblut für Kaninchen im Pferdeharn. 474
- Friedemann, Ulrich**, Ueber die Ruhr und ihre Behandlung. 353
- , Ueber heterophile Normalamboceptoren. Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung der normalen Antikörper. 474
- , Ueber Serumtherapie der Grippe. 443
- und **Schönfeld, Alexandra**, Ueber die physikalisch-chemischen Bedingungen der Leukocytenbewegung (Emigration der Leukocyten, Chemotaxis, Phagocytose). 463
- Friesicke, G.**, Diagnostische Erfahrungen an Tuberkuloseverdächtigen. 97
- Fritzsche, R. s. Glaus, A.**
- Fröhner, E.**, Anleitung zur Vornahme der Malleinaugenprobe. 236
- , Ergebnisse der im Auftrage des Preussischen Landwirtschaftsministeriums vorgenommenen vergleichenden Rotzuntersuchungen größerer Pferdebestände mit Malleinaugenprobe und Blutprobe. 235
- , Melasse als Ursache von Hufrehe. 258
- , Ueber einige Komplikationen der Influenza der Pferde. 255
- , Weitere Untersuchungen über den diagnostischen Wert der Malleinaugenprobe bei 143 rotzkranken Pferden. 234
- Fromme**, Zur Influenzaepidemie. 431
- Fürst, Th.**, Die bakteriologische Kontrolle bei der Bekämpfung der Ruhr. 361
- Fürth, Pflugbeil und Oertel**, Die Typhus-schutzimpfung in Ostende, als Beispiel der vollständigen Durchimpfung einer größeren Stadt und ihr günstiges Ergebnis. 338
- Gaethgens, W.**, Ueber Krankheitsübertragung durch Gesunde. 368
- Galambos, A.**, Kriegsepidemiologische Erfahrungen. 183

- Galambos, A., Paratyphus A.** 345
Galowsky, Hautkrankheiten. Musterung und Kriegsverwendungsfähigkeit. 197
 —, Ueber das gehäufte Auftreten von Ekzema marginatum (Epidermidophytie) in Lazaretten und bei der Truppe. 198
Galli-Valerio, B., Die Anwendung einer Flechte (Bryopogon jubatus) als Verbandstoff. 224
 —, Hygienischer Trinkbrunnen. 186
 —, Parasitologische Untersuchungen und Beiträge zur parasitologischen Technik. 369
 —, Sechzehn Jahre Untersuchungen über Culiciden und Malaria. 298
 — und Messerli, F., Komplementbindungsversuche mit Kropfwasser. (Vorläufige Mitteilung.) 207
Gardner, A. D. s. Dreyer, G.
Garin, Ch., Girard et Sarrony, Contribution à l'étude de la fièvre bilieuse hémoglobinurique au cours du paludisme. 301
Garnier, Marcel et Reilly, J., Action de la bile sur la virulence de Spirochaeta ictero-haemorrhagiae. 529
 —, Le déterminisme des lésions hépatiques dans la spirochétose ictérique de l'homme. 531
 —, Les réactions méningées au cours de la spirochétose ictérique. 530
 —, La recherche des substances immunisantes chez les convalescents de spirochétose ictérique. 530
 —, La recherche du spirochète ictérique dans l'urine de l'homme et du cobaye. 529
 —, La résistance globulaire à la saponine au cours de la spirochétose ictérique. 530
 —, Les lésions des organes hémolympatiques, dans la spirochétose ictérique de l'homme. 531
Gasner, G., Hefewassernährböden und ihre Bewertung. 217
Gasner, Gustav s. Zeißler, Johannes.
Gates, F. L. und Meltzer, S. J., Eine experimentelle Untersuchung über die additiven und antagonistischen Wirkungen von Natriumoxalat und Magnesium- und Calciumsalzen bei Kaninchen. 208
Gautier, Armand, Sur l'activation, par les composés organométalliques de l'arsenic, des propriétés curatives de la quinine et du mercure. 294
Geinitz, R. und Unger-Laisle, H., Erfahrungen mit Anrokautan. 117
Geißler, Oswald, Jodtherapie bei Ruhr. 367
Gelat, Maurice s. Zunnz, Edgard.
Georgi, W. und Seltz, A., Ueber die immunisatorische Erzeugung und Bindung hämolytischer Ambozeptoren durch die Organe des Meerschweinchens. 472
Gergely, Untersuchungsergebnisse mit der Weil-Felixschen Fleckfieberagglutination. 25
Gergely, Eugen, Zur Methylengrünreaktion des Harnes. 334
Gerhardt, D., Ueber Tuberkulose. 85
Gerhartz, H., Leberschrumpfung mit Ascites und Milzschwellung als Begleiterscheinung der Tuberkulose. 82
 —, Tuberkulose und Krieg. 106
Girard s. Garin, Ch.
Glässer s. Matthiesen.
Gläser, Beobachtungen bei der Grippepneumonie. 411
Glaser, W., Diphtheriebazillen als Meningitisserreger. 52
Glaus, A. und Fritzsche, B., Ueber den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippeepidemie. 421
 —, Ueber den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippeepidemie unter besonderer Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes. 421
Gley, E., Sur la toxicité du sérum sanguin de lamproie. 147
Gley, E. s. Camus, Lucien.
Goepel, Vierjährige Erfahrungen mit dem Friedmannschen Tuberkuloseheilmittel. 115
Göppert, F., Die Mittelohrerkrankungen bei Masern und Scharlach. 66
Götz und Hanfland, Zur Klinik und Therapie der Weichselbaumachen Meningokokkenmeningitis. 72
Götzl, Die Errichtung von selbständigen Universitätskliniken und Lehrstühlen für das Tuberkulosefach. 107
Goldscneider, Alfred, Typhoid und Schutzimpfung. Auf Grund der Kriegserfahrungen. 334
Gorter, E. en Bokkel Huinink, A. ten, Le contrôle d'un vaccin anti-typhique. 340
 — en Hengeveld, F. M. C., Vaccino-therapie bij (para-)colibacillose. 348
de Graaff, W. C., De Saccharose-gisting door bacteriën uit de coli-, paratyphus-, typhus-groep. 334
Grau, H., Zur Frühdiagnose der Lungentuberkulose. 96
 —, Zur Theorie der Wirkung der ultravioletten Strahlen bei Tuberkulose. 115
Greiner, F., Tollwut beim Rinde. 245
Griffith, Fred., Identification of the meningococcus in the naso-pharynx with special reference to serological reactions. 74
Griffith, Fred. s. Eastwood, Arthur.
Grigaut, A. et Moutier, Fr., Essai de traitement de la grippe par la plasmone.

- thérapie (injections intraveineuses de plasma de convalescent). 446
- Grijns, G., Eenige opmerkingen over Beri-beri en over polyneuritis bij hoenders. 318
- v. Gröer, Franz und Kassowitz, Karl, Studien über die normale Diphtherieimmunität des Menschen. III. Mitteilung. Ueber die normale Diphtherieimmunität der Erwachsenen. 57
- Grosz, K. und Pappenheim, M., Zur Frage der durch die Grippe verursachten Nervenschädigung mit Berücksichtigung des Liquorbefundes. 413
- Gruber, G. B. und Schädel, A., Zur pathologischen Anatomie und zur Bakteriologie der influenzaartigen Epidemie im Juli 1918. 422
- Grundmann, Ueber chemotherapeutische Versuche und über die diagnostische Bedeutung der provokatorischen Typhusimpfstoffinjektionen bei Malaria tertiana. 295
- Grzywo-Dabrowski, Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Fleckfiebers. 504
- Guillebeau, Alfred, Die Häufigkeit der Finne der Taenia saginata in der Schweiz und die Bekämpfung derselben durch die Fleischschau. 376
- Guilliermond, A., Sur la division nucléaire des levures. 203
- Gußmann, Alexander, Ueber die in den württembergischen Heimatlazaretten beobachteten Tetanusfälle seit Kriegsbeginn bis zum 30. April 1916. 250
- v. Gutfeld, Fritz, Ueber experimentelle und praktische Versuche zum Typhusbazillennachweis mittels Adsorbentien. 332
- Guth, Beobachtung bei 1300 Fällen epidemischer Grippe. 402
- Gutmann, S., Ueber das Fünftagefieber. 540
- Gutsche, Etwas Neues vom Komplement. 477
- Gutsche, W., Sieben Fälle von Fleischvergiftungen. 347
- Gyenes und Weißmann, Ueber die Häufigkeit der (inaktiven) Tuberkulose. 99
- Haendel, Ungermann und Jänisch, Experimentelle Untersuchungen über die Spirochäte der Weilschen Krankheit (Icterus infectiosus). 532
- Hahn, Martin und Langer, Hans, Ueber das Verhalten der Immunkörper bei täglich wiederholter Blutentziehung. 138
- Halbey, Kurt, Zur Frage der Bauchmuskellähmungen bei Heine-Medinscher Krankheit (Poliomyelitis anterior acuta). 69
- Hamburger, Ueber geteilte Tuberkulininjektionen. 110
- und Bauch, Untersuchungen über die Weil-Felixsche Reaktion. I. 26
- , Untersuchungen über die Weil-Felixsche Reaktion. II. 26
- Hamburger, F., Ueber die Ausscheidung artfremden Antitoxins. 468
- Hamburger, R., Untersuchungen über Ruhr. 357
- und Bauch, R., Untersuchungen über Ruhr. Beitrag zur Diagnostik inagglutinabler Ruhrstämme. 358
- Hamburger, W. s. Spronck.
- Hammacher, J., De behandeling van amoebendysenterie met onderhuidse tannine-inspintingen. 315
- Hanfland s. Götz.
- Hannemann, Ernst, Anatomische Befunde bei Grippe. 420
- Hannemann, Karl, Zur Hygiene des Stellungskrieges. 185
- Hansen, Zur Kupferbehandlung der Tuberkulose. 118
- Harada, Takashi, On the nature of the bactericidal property of vaginal secretion. 152
- Hart, C., Ueber die Beziehungen des Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit) zur akuten gelben Leberatrophie und zur Lebereirrhose. 36
- Hartley, P. s. Dale, H. H.
- Hartmann, Heinz und Zila, Loro, Ueber die sogenannte Chiningewöhnung. 292
- Hartmann, J. P., Ueber die Eingangspforte und Ausbreitungsweise der Tuberkulose im weiblichen Genitalsystem. 83
- Hase, Albrecht, Neue Beobachtungen über das Leben der Bettwanze (Cimex lectularius L.). 391
- Hatlegan, Untersuchungen über die Adrenalinwirkung auf die weißen Blutzellen. 462
- , Untersuchungen über die Aetiologie der epidemischen Gelbsucht. 526
- und Dörl, Ueber die Behandlung der Malaria mit Optochin. 293
- Hatlegan, Julius, Ueber Kriegsdiaarrhoen mit besonderer Rücksicht auf den gastrogenen Ursprung. 354
- Hauck, L., Beitrag zur Weilschen Krankheit. 527
- Haupt, Die Bedeutung und spezifische Diagnostik des infektiösen Abortus der Rinder. 265
- Hausmann, Walther s. Landsteiner, Karl.
- Havens, L. C. s. Rosenau, M. J.
- v. Hayek, Kann die spezifische Tuberkulosetherapie heute schon für die allgemeine ärztliche Praxis anempfohlen werden? 111

- v. Hayek**, Studie zur Influenzaepidemie und ihrer Beziehung zum Verlauf der Tuberkulose. 416
 —, Zur Technik des sozialen Kampfes gegen die Tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Oesterreich. 104
v. Hayek, Hermann, „Offene“ und „geschlossene“ Tuberkulose. 97
Hecht, Hugo, Zur Theorie der Milchbehandlung. 135
van Heelsbergen, T., Gemengde Staphylococcen- en Coli-infectie bij eenden. 272
Heidenheim, Die Serumbehandlung bei Icterus infectiosus. 41
Heim, L., Lehrbuch der Bakteriologie mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden, Diagnostik und Immunitätslehre. 177
v. Heinrich, Mischinfektionen und Latenzerscheinungen der Malaria. 279
v. Heinrich, Hans s. Appel, Leo.
Helly, Konrad, Zur Pathologie der Kriegsseuchen. 324
Hengeveld, F. M. C. s. Gorter, E.
Henke, Fr., Pathologisch-anatomische Beobachtungen über den Typhus abdominalis im Kriege. 325
Hennis, Heinrich, Ueber den Paratyphus A. 346
Herz, Ueber Beeinflussung des Verlaufes typhöser Erkrankungen durch überstandene Typhus- und Paratyphusinfektion. 324
Herzfeld, E. und Klinger, R., Chemische Studien zur Physiologie und Pathologie. II. Die Immunitätsreaktionen. 449
 — und **Klinger, R.**, Studien zur Chemie der Eiweißkörper. II. Zur Theorie der Bakterienagglutination. 455
Herzog s. Hüßy.
Hesse, W., Gesichtspunkte zur Beurteilung der Lungenschwindsucht für den Militärarzt. 97
van Hest, J. J. s. Beijerinck, M. W.
Hetsch, H., Der heutige Stand unserer Kenntnisse vom Fleckfieber. 16
Hewlett, Tanner R. and Revis, Cecil, On a complement-stimulating substance in cow's milk. 161
van der Heyden, H. N. s. Schöffner, W.
Hildebrandt, Wilhelm, Zur Behandlung der Grippelungenentzündungen. 446
Hilgermann und Arnoldi, Behandlung und Schutzimpfung bei Fleckfieber mittels Vaccinierung mit Proteus X19. 523
 — und **Weissenberg, Richard**, Nematodenzüchtung auf Agarplatten. 377
Hillenberg, Epidemiologische, klinische und serologische Beobachtungen bei Fleckfieber. 502
Hillenberg, Hygienische Erfahrungen des Führers eines Seuchentrupps, insbesondere hinsichtlich Ruhr, Typhus und Fleckfieber. 363
Hirsch, S., Ueber den Ausfall der Wassermann-Reaktion bei Malaria. 289
Hirtzmann, L. s. Job, E.
Hls, W., Beobachtungen über Trichinose. 383
Hochheim, Die Weilsche Krankheit. 526
Hodel, H., Zur Behandlung der Grippepneumonie mit Kolloidmetallen und Fixationsabszeß. 447
Hoehne, O., Die Behandlung der Trichomonas-Colpitis. 399
 —, Trichomonas vaginalis als häufiger Erreger einer typischen Colpitis purulenta. 399
v. Hoeßlin, Tuberkulin in der Praxis des Arztes. 110
v. Hoeßlin, Heinrich, Bemerkungen zur Diagnose leichterer Typhusfälle und zur Frage der Milzschwellung bei der Typhusschutzimpfung. 334
 —, Zur Klinik des Rückfallfiebers. 43
Hofbauer, Zur Pathogenese der bedrohlichen Erscheinungen bei der Grippe. 410
Hoffmann, A. und Keuper, E., Zur Influenzaepidemie. 401
Hohl, J. s. Burri, R.
Hoke, Die Immunitätsanalyse mit Partialantigenen nach Deycke-Much bei der Lungentuberkulose. 113
 —, Die Leukocytenformel des Tuberkulinpapierblutes. 102
Holitsch, Röntgenbefunde bei tuberkulin-negativen Erwachsenen. 97
Hollande, A.-Ch., Action de lipoides sur l'imprégnation pyridino-argentique du Spirochaeta ictero-haemorrhagiae. 536
 —, Au sujet d'une réaction microchimique du spirochète ictero-hémorragique. 536
Hollande, A.-Ch. s. Beauverie, J.
Hollande, Ch. et Beauverie, J., Survie et phagocytose de leucocytes en milieu urinaire et en dehors de l'organisme. 158
Holler, G., Zur Diagnose und Therapie einiger wichtiger Kriegsseuchen. 185
Holler, Gottfried, Beobachtungen über die Wirkungsweise parenteral verabreichter Proteinkörper zu therapeutischen Zwecken bei Infektionskrankheiten. 135
Holst, Axel, Ueber die Beriberi-Krankheit und ihre Ursachen auf norwegischen Schiffen. 316
v. Holtum s. Küster.
Homer, A., Die Reaktion der Sera als Faktor bei der erfolgreichen Konzentration antitoxischer Sera nach den jetzt üblichen Methoden. 469

- Homer, Annie**, An improved method for the concentration of antitoxic sera. 143
- , A suggestion as to the cause of the lessened production of indol in media containing glucose. 222
- , Improvements in the technique of the concentration of antitoxic sera. 469
- , On factors limiting the extent of the concentration of antitoxic sera by the fractional precipitations methods at present employed. 143
- van Hoogenhuijze, C. J. C.**, Bacteriologisch onderzoek bij lymphogranuloma. 89
- , Over de aetiologie van vlektyphus. 21
- , Zur Aetiologie des Fleckfiebers. 507
- Hoppe-Seyler, G.**, Zum Krankheitsbild und zur Behandlung der Grippe. 408
- Horráth**, Beitrag zur X 19-Frage. 510
- Hosenberg, Hugo**, Zur Behandlung der Grippe. 444
- Hotz, A.**, Zur Prophylaxe der spanischen Grippe. 442
- Houssay, R.-A.**, Contribution à l'étude de l'hémolyse des araignées. 155
- Hruška, Karl**, Untersuchungen über Bakterizidie des Harnes gesunder Tiere. 461
- Hübener**, Ueber die Weilsche Krankheit. 526
- Hübschmann, P.**, Ueber Myokarditis und andere pathologisch-anatomische Beobachtungen bei Diphtherie. 52
- Hülse, W.**, Leukocytenblutbild und Fieber bei Malaria. 287
- Hülse, Walter**, Die Oedemkrankheit in den Gefangenenlagern. 47
- Hüssy und Herzog**, Nachweis der Abwehrfermente im histologischen Schnitte. 490
- Hüssy, P.**, Eine Vereinfachung der Schwangerschaftsdiagnose nach Abderhalden. 490
- Hulshoff Pol, D. J.**, Avitaminosen. 318
- , Capucijners als geneesmiddel bij Avitaminosen. 318
- , X-zuur als geneesmiddel tegen polyneuritis gallinarum. 318
- Hulton, F. s. Taylor, E. A.**
- Hundeshagen, K.**, Zur Züchtung des Influenzabazillus. 432
- Huntemüller**, Ein neues Feldbett für Heereszwecke. 224
- Hurwitz, S. H. and Meyer, K. F.**, Studies on the blood proteins. I. The serum globulins in bacterial infection and immunity. 138
- Ihle, J. E. W.**, Strongyloïdes Westeri n. sp. 378
- Illig, H.**, Aphthae epizooticae beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Augensymptome. 246
- Imhofer, R.**, Meningokokken-Wundinfektion nach Halsdurchschuß. 73
- Isaac, Karl**, Die Behandlung der Meningokokkenträger mit Eucupin (Morgenroth). 79
- Jacob, Johannes**, Thrombose und variolähnliches Exanthem bei Grippe. 415
- Jacob, L.**, Klinische Beobachtungen bei Bazillenruhr. 350
- Jacobitz**, Die spezifische Entfärbung der Diphtheriebazillen nach Langer. 55
- Jacobitz, E.**, Beobachtungen über Fleckfieber und über die Weil-Felixsche Reaktion. 16
- , Untersuchungen über die Weil-Felixsche Reaktion mit dem Bazillus X 19. 518
- Jacoby, Martin**, Studien zur allgemeinen Vergiftungslehre. 174
- , Studien zur allgemeinen Vergiftungslehre. II. Ueber die Verhütung von Strukturvergiftungen, zugleich eine Methodik zur biochemischen Ermittlung kleiner Substanzmengen. 175
- , Studien zur allgemeinen Vergiftungslehre. III. Ueber die Reizwirkung des Lezithins auf die Fermentbildung. 176
- , Studien zur allgemeinen Vergiftungslehre. IV. Ueber die Natur der Serumsubstanzen, welche die Fermentbildung fördern. 176
- , Studien zur allgemeinen Vergiftungslehre. V. Ueber die Reizwirkung des Traubenzuckers auf die Fermentbildung. 176
- , Ueber Fermentbildung. II. Mitteilung. 174
- , Ueber eine einfache und sichere Methode der Ureasedarstellung aus Bakterien. 495
- , Ueber Fermentbildung. 4. Mitteilung. 494
- , Ueber Fermentbildung. 5. Mitteilung. 495
- Jänisch s. Haendel.**
- Jaffé**, Zur pathologischen Anatomie der Influenza 1918. 419
- Jaffé, Rudolf**, Pathologisch-anatomische Befunde bei Paratyphus. 343
- , Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. I. Die makroskopische Diagnosestellung. 21
- , Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. II. Mikroskopische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Diagnosestellung. 503
- , Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. III. Mikroskopische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung ganz frischer und ganz alter Fälle. 504

- v. Jagie**, Fieberkurve und Leukocytenbild bei Grippe. 440
- v. Jaksch, E.**, Infektionskrankheiten im Kaiserstaate Oesterreich im Verlaufe von 39 Jahren. 189
- Janicki, C.**, Experimentelle Untersuchungen zur Entwicklung von *Dibothriocephalus latus* L. 1. Ueber negative Versuche, junge Forellen, Hechte und Barsche direkt mit Flimmerembryonen zu infizieren. 373
- und **Rosen, F.**, Der Entwicklungszyklus von *Dibothriocephalus latus* L. 373
- et **Rosen, F.**, Le cycle évolutif du *Dibothriocephalus latus* L. 373
- Jennicke**, Das Absinken der Typhus-, Paratyphus- und Colibazillen und das Kuhnsche Verfahren des Typhusnachweises im Stuhl. 333
- Jennicke, E.**, Einwirkung des Petroläthers auf Typhus- und Colibakterien. 332
- Jennissen, J. A. M. J.**, Een typhus-endemie in de Rayavallei te Billiton. 322
- Jensen**, Grundsätze für die Serumbehandlung. 169
- , Zur Verkalkung der Rotzknötchen. 229
- Joachimoglu, G. s. Friedberger, E.**
- Joannovics, Georg**, Zum anaphylaktischen Shock im Verlaufe der Tetanusbehandlung. 254
- Job, E. et Hirtzmann, L.**, Le cycle évolutif de l'amibe dysentérique. 310
- Joest**, Zur Frage der postmortalen Rotzdiagnose. 231
- Joest, E.**, Einige Bemerkungen zur Rotzfrage. 230
- , Weitere Bemerkungen zur Rotzfrage. 232
- , Zur Frage des Vorkommens von Lebercirrhose bei jungen Kälbern. 262
- Jona, Judah Leon**, A contribution to the experimental study of fever. 208
- Jones, F. S. and Rous, Peyton**, The phagocytic power of connective tissue cells. 158
- de Jong, D. A.**, Vogeltuberkelbacillen bij zoogdieren. 122
- Josué, O.**, Sur les injections d'adrénaline dans les maladies infectieuses. 367
- Jouan, C.**, Petit lait tournesolé et succédanés. 219
- Jouan, C. s. Camus, J.**
- Jungmann und Kuczynski**, Zur Klinik und Aetiologie der Febris wolhynica (His-Wernersche Krankheit). 543
- Jungmann, Paul und Kuczynski, Max H.**, Die Behandlung des Wolhynischen Fiebers. 544
- Jurinae s. Tausig.**
- Justitz, L.**, Eine neue und wirksame Methode zur Entkeimung von Meningokokkenträgern. 80
- Justitz, Ludwig**, Die Entkeimung von Diphtheriebazillenträgern. 63
- , Sporulationsformen des *Plasmodium immaculatum* im strömenden Blut. 286
- Kabelik**, Einige Bemerkungen zur Pathogenese und Pathologie der Malaria. 278
- , Ueber Rekonvaleszentenbluttransfusion bei Typhus exanthematicus. 33
- Kaczynski**, Widalsche und Weil-Felixsche Reaktion. 516
- Kadletz s. Pfeiffer, H.**
- Kafka, V.**, Serologische Studien über die Vorgänge beim Ablauf des Dialyserversuches nach Abderhalden. 171
- Kahler**, Erfahrungen über die „Spanische Krankheit“ (Influenza). 404
- Karajanopoulo s. Delbet, Pierre.**
- Karny, H.**, Vorläufige Mitteilung über die in Albanien vorkommenden Malaria-stechmücken (*Anophelinae*). 298
- Kasperek, Theodor**, Ein einfacher Reagenzröhrchenverschluß ohne Wattestopfen. 224
- Kassowitz, Karl s. v. Gröer, Franz.**
- v. Kaufmann, Wilhelm**, Ueber das Verhalten der Sera von an „Spanischer Krankheit“ Leidenden zur Meineckeschen Lipoidbindungsreaktion. 441
- Kaunitz und Moßler**, Verfahren zur Wiedergewinnung gebrauchten Agars. 220
- Kayser, C.**, Zur Pathologie und Therapie des Fünftagefiebers. 541
- Kayser-Petersen, J. E.**, Zur Klinik der chronischen Malaria. 278
- Kaznelson, P.**, Vaccinebehandlung, Heterovaccine und Proteinkörpertherapie. 452
- Keck, Ludwig**, Ueber das Auftreten von Ruhragglutininen bei Vaccination mit coliarartigen Bakterien. 360
- Keltler, H. und Wolfsgruber, R.**, Ueber Beeinflussung der Phagocytose bei Pferdelenkocyten durch menschliches Serum. 158
- Kersten, H. E.**, Ueber eine Cholera-epidemie, ihre Bekämpfung und den Einfluß der Schutzimpfung auf ihren Verlauf. 497
- , Zur Chininidiosynkrasie. 292
- Keuper, E. s. Hoffmann, A.**
- Kiesel**, Die Brustseuche im Kriege. 256
- Kindborg, E.**, Zur Klinik und Bakteriologie der Ruhr. 349
- Kingma Boltjes, M. P.**, Phlegmon ligneux (Reclus), tengevolge van Diphtherie. 51

- Kirchensteins, A.**, Sur la présence des leucocytes et des microbes dans le lait, ainsi que d'autres éléments organisés. Contribution au contrôle bactériologique du lait. 266
- Kirchensteins, A. s. Verda, A.**
- Kirković, Stojan**, Ueber Fehldiagnosen bei chronisch-malarischen Erkrankungen. 289
- und **Alexieff, Wladimir**, Ueber kombinierte Erkrankungen an Fleck- und Rückfallfieber. 503
- Kirschbaum**, Zur Epidemiologie der Malaria. 277
- Kirstein, F. s. Rudolf, A.**
- Kirstein, F. und Rudolph, A.**, Das „Gasschiff“ der Kgl. Preussischen Medizinalverwaltung zum Ausgasen pestverdächtiger Schiffe. 8
- Kißkalt, Karl**, Ueber Malariarezidive. 282
- Kitt, Th.**, Schweinepest, Gasbrand und Schaumleber bei Wildschweinen. 270
- v. Kleczkowski, Thaddäus**, Ein Beitrag zur Infektion des Auges mit dem Kartoffelbazillus (*B. mesentericus*). 197
- Klemperer, G. und Dünner, L.**, Bemerkungen zur Diagnose und Therapie der infektiösen Darmerkrankungen. 361
- Klieneberger**, Die Blutmorphologie der Weilschen Krankheit im Gegensatz zu anderen Ikterusformen. 40
- Klinger, R.**, Experimentelle Untersuchungen über den endemischen Kropf. 206
- Klinger, R. s. Herzfeld, E.**
- Klingmüller**, Ueber die Bettwanze. 391
- Klopstock und Kowarsky**, Praktikum der klinischen, chemischen, mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden. 178
- Knack, V.**, Das Verhalten der Nieren bei der Grippe. 414
- Knapp**, Neosalvarsan als Heilmittel gegen Petchialfieber. 260
- Knuth, P.**, Ueber die Lymphocytomatose des Rindes. 263
- Kobert, E.**, Ueber kieselsäurehaltige Heilmittel, insbesondere bei Tuberkulose. 118
- Kobzareno**, Recherches sur la fixation des toxines par les leukocytes. 144
- Koch**, Ein Fall von lokalem Darmmilzbrand beim Rind. 225
- Koch, Georg und v. Lippmann, Richard**, Klinische Beobachtungen über Rückfallfieber mit besonderer Berücksichtigung der Neosalvarsanbehandlung. 538
- Koch, Jos.**, Die Beziehungen des Rückfallfiebers zur Febris quintana s. Wolhynica. 538
- , Zur Uebertragung des Erregers des europäischen Rückfallfiebers (*Febris recurrens*) durch die Kleiderlaus. 539
- Koch, Jos.**, Zur Uebertragung des Erregers des europäischen Rückfallfiebers durch die Kleiderlaus. Bemerkungen zu den Ausführungen des Herrn Prof. M. Mayer. 540
- Koch, R.**, Die Behandlung der Kreislaufkrankung bei Diphtherie. 60
- , Ueber Serumtherapie bei Scharlach. 65
- Kodon, Eugen**, Chronisch meningitische Erkrankungen und deren Behandlung mit Röntgenstrahlen. 207
- Koechlin, Jean s. Netter, Arnold.**
- König**, Eine auffällige Beobachtung bei der Grippeepidemie. 411
- König, Saehrendt und Bruns, Hayo**, Epidemiologische und serologische Beobachtungen bei einigen in Deutschland aufgetretenen Erkrankungen an Fleckfieber. 502
- Königsfeld**, Bakteriologische Untersuchungen bei Ozäna. 204
- Koepcken, Alex.**, Ueber die sog. „Spanische Krankheit“, insbesondere ihre Aetiologie und Komplikationen von seiten des Respirationstraktus. 405
- Köves, J.**, Rauschbrand- und Bradsot-ähnliche Krankheit der Schweine. 269
- Kollischer, F. J. s. Reitler, Rudolf.**
- Kollert s. Finger.**
- Kollert, Viktor und Finger, Albert**, Fleckfieberstudien. 18
- Kolmer, John A. and Casselman, Arthur J.**, A note on the occurrence of natural hemolysins in human serum. 473
- and **Strickler, Albert**, Complement-fixation in parasitic skin disease. 199
- Koops**, Botryomykom im Anschluß an eine Widerristfistel beim Pferde. 256
- Kopaczewski, W.**, Recherches sur le sérum de la murène (*Muraena helena* L.). L'action physiologique du sérum. 467
- , Recherches sur le sérum de la murène (*Muraena helena* L.). La toxicité et les propriétés physiques du sérum. 467
- , Recherches sur le sérum de la murène (*Muraena helena* L.). L'équilibre moléculaire et la toxicité du sérum. 467
- , Recherches sur le sérum de la murène (*Muraena helena* L.). La toxicité du sérum de la murène. 466
- , Sur le mécanisme de la toxicité du sérum de la murène. 468
- , Sur la venin de la murène (*Muraena helena* L.). 467
- Korach, S.**, Zur Pathologie der Influenza 1918/19 im Vergleich mit der Epidemie 1889/90. 410
- Korbach**, Zur Kenntnis der Febris wolhynica. 541
- Korczynski**, Eiterige Typhusmeningitis. 321
- v. Korczynski**, Statistisches über Bauchtyphus. 322

- Kossowicz, A.**, Die Bakterizidie des Eiereiweißes. 461
- Kottmann, K.**, Ueber Sorcyme, neue Metalleiweißpräparate zur Diagnose und Therapie mit besonderer Berücksichtigung der serodiagnostischen Schwangerschaftsreaktion. 492
- , 2. Mitteilung zur neuen Schwangerschaftsreaktion mit Dia-Sorcym-Placentae: Ergebnisse unter Anwendung von Phosphatgemischen. 492
- , Zur neuen Schwangerschaftsreaktion mit Dia-Sorcym-Placentae. 3. Mitteilung: Ueber aktive Immunisierungen mit Sorcympräparaten und über die Spezifität der Schwangerschaftsfermente. 492
- , Ueber das Wesen meiner neuen Schwangerschaftsreaktion mit Sorcympräparaten. 492
- , Ueber Schwangerschaftsserum. 492
- Kowarsky s. Klopstock.**
- Krahelska, M. s. Dadej, K.**
- Kraus, Penna und Cuenza**, Ueber Heterobakterientherapie und Proteinothérapie. 180
- Kraus, R.**, Ueber eine neue Behandlungsmethode des Keuchhustens. 68
- und **Rosenbusch**, Kropf, Kretinismus und die Krankheit von Chagas. 306
- Krause, Charlotte**, Erwiderung auf Kochs Bemerkungen zu meiner Arbeit über Serumtherapie bei Scharlach. 65
- , Ueber Serumtherapie bei Scharlach. 65
- Krause, Anton**, Ueber Mittel gegen Mücken und Zecken. 300
- Krediet, J. G.**, Cholera vaccinatie te Batavia in 1914. 15
- Krempf, Armand**, Sur un hématozoaire endoglobulaire nouveau de l'homme (Haemogregarina hominis). 305
- Kretz**, Spitzentuberkulose und Thorax phthisicus. 87
- Kritchevsky, J. L.**, Studies on heterogeneus hemolytic sera. 154
- Kronberger, Hans**, Zur Hämatologie und Bakteriologie der Grippe. 439
- Kroner, Karl**, Ueber influenzaartige Erkrankungen. 409
- Kruse**, Ueber die Veränderlichkeit der Seuchen, insbesondere des Typhus und der Ruhr. 324
- Kuczynski s. Jungmann.**
- Kuczynski, Max H. s. Jungmann, Paul.**
- Kudlike, R. und Sachs, H.**, Ueber die Wirkung des Cobragiftes auf das Lezithin. 148
- Kühn**, Ueber Nachkrankheiten von Rekurrens und rekurrensähnlichen Krankheiten. 537
- Kühn, Adolf**, Ueber symptomatische Exantheme. 478
- Külz, L.**, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Rückfallfiebers. 43
- Kümmel, R.**, Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens des Blutserums zum Linseneiweiß bei diabetischem Star. 481
- Kuenen, W. A.**, Amoeben in het maag-darmkanaal van den mensch. 312
- , De bacillaire dysenterie en haar optreden in Deli. 352
- en **Swellengrebel, N. H.**, Korte beschrijving van enkele minder bekende protozoën uit den menschelijken darm. 313
- Küster und v. Holtum**, Die Bedeutung der Duodenalsondierung für die Feststellung von Bazillenträgern und für die Bewertung von Heilverfahren bei Bazillenträgern. 329
- Kütke**, Rinderpest in der Türkei (webei bakary). 320
- Kuhn, Philalethes**, Fragen der Paragglutination. 522
- , Zur Lehre von der Paragglutination. 140
- und **Steiner, Gabriel**, Ueber die Ursache der multiplen Sklerose. 41
- Kuhn, Philalethes s. Uhlenhuth, Paul.**
- Kulka**, Zur Therapie der Ruhr. 366
- Kulka, Wilhelm**, Anaërobisch wachsende Darmbakterien und ihre Beziehungen zu den ruhrartigen Erkrankungen. 360
- Kuschel, Richard**, Fürsorge der deutschen Heeresverwaltung für tuberkulöse Kriegsgefangene. 105
- Kutna, S.**, Seuchentafel. Die wichtigsten Kenntnisse und Vorschriften über die Bekämpfung der Infektionskrankheiten. 47
- Kutscher, Fr. s. Berlin, Ernst.**
- Lampe, R.**, Ueber die „Spanische Grippe“. 404
- Lampe, Rudolf**, Die Behandlung der perniziösen Anämie mit Salvarsan. 208
- Lagerberg, Ivar**, Eine neue Methode der Sporenfärbung nebst Bemerkung über säurefeste Granula in sporenhaltigen Bakterien. 223
- Lampl, Hans und Landsteiner, Karl**, Quantitative Untersuchungen über die Einwirkung von Komplement auf Präzipitate. 161
- Lampl, Hans s. Landsteiner, Karl.**
- Landau**, Ueber die Gramfestigkeit von diphtherie- und pseudodiphtherieähnlichen Bazillen und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. 54
- Landau, H.**, Ueber diphtherieähnliche Bazillen bei chronischer Bronchitis. 53
- Landau, Hans**, Versuche über den Einfluß großer Blutentziehungen auf die Antikörperbildung. 450

- Landé, Lotte**, Die primäre Nasendiphtherie im Säuglings- und Kindesalter. 50
- Landsberger, O.**, Ueber Blasenlähmungen nach intralumbalen Optochininjektionen. 79
- Landsteiner, Karl**, Ueber die Antigen-eigenschaften von methyliertem Eiweiß. VII. Mitteilung über Antigene. 136
- , Ueber die Bedeutung der Protein-komponente bei den Präzipitinreaktionen der Azoproteine. XIII. Mitteilung über Antigene. 460
- und **Barron, Cuthbert**, Ueber die Einwirkung von Säure und Laug auf Serumweißantigen (Restitution der Antigeneigenschaft). IX. Mitteilung über Antigene. 137
- und **Hausmann, Walther**, Einige Beobachtungen über das Fleckfiebert-virus. 506
- und **Lampl, Hans**, Ueber Antigene mit verschiedenartigen Acylgruppen. X. Mitteilung über Antigene. 137
- und **Lampl, Hans**, Ueber die Antigen-eigenschaften von Azoproteinen. XI. Mit- teilung über Antigene. 459
- und **Lampl, Hans**, Ueber die Ein- wirkung von Formaldehyd auf Eiweiß- antigen. VIII. Mitteilung über Anti- gene. 137
- Landsteiner, Karl s. Lampl, Hans.**
- de Laugen, C. D. s. Valk, W.**
- Langer**, Ueber den Einfluß von Metall- salzen auf die Diastase in lebenden Pflanzenzellen. 496
- , Wege und Ziele der bakteriologischen Diphtheriediagnostik. 56
- Langer s. Baumgarten.**
- Langer, Hans**, Ueber schweragglutinable Typhusstämme. 326
- Langer, Hans s. Hahn, Martin.**
- Langer, Joseph**, Ueber Geschwister- erkrankungen und Heimkehrfälle bei der Diphtherie. 49
- Langer-Zuckerkandl, Helene s. Baum- garten, Arnold.**
- Langstein, L.**, Zahnung und Grippe. 414
- Lanz, E.**, Ueber die Grippe. 407
- Laveran, A.**, Boutons d'Orient expéri- mentaux chez les singes; multiplication des boutons primaires par auto-inocu- lation chez un Cercopithecus mona. 308
- , Remarques au sujet de la note de M. Roubaud. 296
- et **Franchini, G.**, Infection de la souris au moyen des flagellés de la puce du rat, par la voie digestive. 400
- et **Franchini, G.**, Infection naturelle du rat et de la souris au moyen de rat parasitées par *Herpetomonas pattoni*. 400
- Lebailly, Charles s. Nicolle, Charles.**
- Legroux, R. s. Agulhon, H.**
- Lehmann, Bruno**, Ein Fall von Orient- beulen (Bagdad- oder Aleppobeulen). 308
- Leichtentritt, B.**, Bakteriologische Be- funde bei der Influenzaepidemie. 432
- Leichtentritt, Bruno s. Bossert, Otto.**
- Leiner, Zur Klinik und Therapie der Malaria.** 277
- Leitner**, Beiträge zur Hämatologie und Klinik des Skorbut. 46
- , Ueber die Aetiologie, Symptomato- logie und Therapie der pandemischen Influenza (Spanische Grippe). 424
- Lénard, Wilhelm**, Zur Impfstoffgewin- nung im Felde. 134
- Lentz**, Die Aufgaben der Seuchenabwehr und Seuchenbekämpfung nach dem Kriege. 185
- Lentz, Otto**, Die Seuchenbekämpfung und ihre technischen Hilfsmittel. Ein Weg- weiser für praktische und beamtete Aerzte, Verwaltungsbeamte, Kranken- hausleiter, Desinfektoren, Gesundheits- aufseher, Krankenpfleger und -pflege- rinnen. 177
- Lenz, E.**, Beiträge zur Bekämpfung der Epidemiologie der grippalen Infekte. 442
- Leoneanu, E. s. Werner, H.**
- Lepehne, Georg**, Pathologisch-Anato- misches zum Paratyphus abdominalis mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Nephroparatyphus B. 343
- , Zerfall der roten Blutkörperchen in der Milz bei der Weilschen Krankheit. 526
- Lepsky, E.**, Sur le rôle des éosinophiles et leur rapport avec l'anaphylaxie. 166
- Leschke, Erich**, Untersuchungen zur Aetiologie der Grippe. 437
- Levene, P. A. and Meyer, G. H.**, The role of leukocytes in the work of inter- mediary metabolism of carbohydrates. 174
- Levinthal, Walter**, Bakteriologische und serologische Influenzastudien. 429
- , Neue bakteriologische und serologische Untersuchungen bei Influenza. 431
- Levy**, Seuchenbekämpfung im Felde. 185
- Levy-Lenz, Ludwig**, Die exakte Dia- gnose der beginnenden Lungentuber- kulose. 96
- Lewis, Paul A.**, Some observations of the latency of bacillus tuberculosis. 123
- v. Liebermann und Acél, D.**, Ueber Agglutination homologer und hetero- loger Antigene durch Immunsera. 456
- v. Liebermann, L.**, Selektionshypothese. — Versuch einer einheitlichen Erklä- rung der Immunität, Gewebsimmunität und Immunitätserscheinungen. 449
- und **Acél, D.**, Ueber das Wesen der Typhusimmunität. 335
- Liebetanz, E.**, Ein Weg zur Rotzheilung. 244

- Liebmann, Erich**, Ueber die Behandlung schwerer Influenzafälle mit Rekonvaleszenten Serum. 445
- Linck**, Beitrag zur Kenntnis der Rotzpyämie beim Menschen. 227
- v. Linden**, Experimentalforschungen zur Chemotherapie der Tuberkulose mit Kupfer- und Methylenblausalzen. 117
- Lindner, Hugo** s. **Welchardt, Wolfgang**.
- Linossier, G.**, Sur la biologie de l'Oidium lactis. 203
- Lipp, Hans**, Ueber die Verwendung von Farbstoffen zur Färbung mikroskopischer Präparate. 223
- v. Lippmann, Richard** s. **Koch, Georg**.
- Lipschütz**, Die Entstehung des Fleckfieberexanthems. 20
- Litzner**, Entgegnung auf die Arbeit von Dr. Schröder in dieser Zeitschrift Bd. 28, H. 1 S. 35. 119
- Löhlein, M.**, Zur pathologischen Anatomie der Ruhr. Die Abgrenzung der Amöbenenteritis von der bazillären Ruhr. 310
- , Zur pathologischen Anatomie der Ruhr. Einige neuere Beobachtungen über Amöben- und über Balantidien-Enteritis. 310
- , Zur pathologischen Anatomie der Ruhr. Inwieweit sind die Darmveränderungen bei der Ruhr spezifisch? 355
- Lohnis, F. and Smith, N. R.**, Life cycles of bacteria. 209
- Löns, M.**, 11. Jahresbericht über die Tätigkeit des Hygienisch-bakteriologischen Instituts der Stadt Dortmund vom 1. April 1913 bis 31. März 1914. 189
- Löwenfeld, W.**, Pathologisch-anatomische und bakteriologische Befunde bei Spanischer Grippe. 422
- Löwenstein-Brill, Wilhelmine**, Obduktionsbefunde bei tuberkulinbehandelten Kindern. 109
- Löwenstein, E.**, Ueber die Wirkung des Chinins auf die Halbmondformen der Malaria. 292
- Loewenthal, Waldemar**, Bakteriologische Untersuchungen bei der diesjährigen Grippeepidemie. 429
- Loewenthal, Waldemar** s. **Ditthorn, Fritz**.
- Loewit, M.**, Anaphylaxiestudien. Ein Anaphylatoxin pflanzlichen Ursprungs. 486
- Löwy, Julius**, Einige Beiträge zur Symptomatologie der Malaria. 279
- Löwy, Robert**, Zur Klinik und Pathogenese des Paratyphus A und B. 342
- , Zur Klinik und Therapie des Rückfallfiebers. 537
- van Loghem, J. J.**, Het herkennen van rattepest. 3
- , Het Tuberkulosevraagstuk in de Tropen. 85
- und **Nieuwenhuijse, J.**, Paraffinum liquidum zur Erhaltung von Diendonnes Blut-Alkali-Mischung. 501
- Loiseau, Georges** s. **Martin, Louis**.
- Lommel, F.**, Ueber Erkennung und Behandlung des Abdominaltyphus. 333
- van Loon, E. H.**, Een geval van re-infectie bij pest. 7
- Lorey, Alexander**, Ueber Influenza-meningitis. 414
- Lorscheid**, Rotzähnlicher Fall von Tuberkulose bei einem Militärpferde. 227
- Lubarsch, O.**, Ueber Entstehungsweise, Infektions- und Verbreitungswege der Tuberkulose. 86
- Lublauer, Ruth**, Schwerer anaphylaktischer Shock nach Milchinjektion. 479
- Ludwig**, Febris palustris remittens. 44
- Luger** s. **Baumgarten**.
- Luithlen und Winterberg**, Eigenseraumbehandlung der Grippelungenentzündung. 445
- Maase, C. und Zondek, Hermann**, Bemerkenswerte Befunde bei Trichinose. 383
- Machens**, Die Ergebnisse des Tuberkulosestillungsverfahrens im Herzogtum Braunschweig vom 1. April 1915 bis 1. April 1916. 126
- Mackintosh, James, Pennington, S. et Williams, R. Stenhouse**, The supply of non-tuberculous dairy stock. 126
- Maestrini, D.**, Beitrag zur Kenntnis der Enzyme des Dickdarmes. 494
- Maler, F.**, Nephritis bei Impetigo contagiosa. 198
- van Mallegrem** s. **Wurtz, R.**
- Mallory, F. B. and Medlar, G. M.**, The etiology of scarlet fever. 64
- Malm**, Die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindviehes. 124
- Mandelbaum**, Neue Beobachtungen über Komplemente und deren Bedeutung. 160
- Mandl, Dezsö**, Calcium in der Therapie der Tuberkulose. 118
- Mandoki, L. und Maule, W.**, Erfahrungen über die Behandlung Malaria-kranker nach Prof. Cori. Bemerkungen zur Frage der Neosalvarsanwirkung. 296
- Mangkoe, Winsto R. M. s. Swollengrebel, N. H.**
- Mann**, Spättetanus, Prophylaxis und Anaphylaxie. 252
- Mansfeld, G.**, Eine physiologische Erklärung der Agglutination. 454
- Marcus, Henry**, Die Influenzaepidemie und das Nervensystem. 413

- Marek**, Erfolgreiche Behandlung der Leberegelkrankheit. 370
- Marie, A.**, Action de l'adrénaline sur les toxines végétales. 152
- Markus, H. et Schornagel, H.**, La tuberculose du chien, spécialement dans ses rapports avec la tuberculose de l'homme. 121
- Martens**, Zur Heilung der Schweineseuche bzw. Schweinepest durch Methylenblau. 272
- Martin, Conrad**, Zur Prophylaxe und Hygiene der Lungentuberculose. 107
- Martin, Louis et Loiseau, Georges**, Culture du bacille de la diphtérie en tubes de Veillon. 53
- Martini**, Bewertung der Weil-Felix-Reaktion in der Seuchenpraxis. 517
- , Das Fleckfieber der Kinder. 502
- Martini, Erich**, Mischinfektion mit Rückfall- und Fleckfieber. 18
- , Ueber die Isolierungszeit bei Fleckfieber. 523
- Massini, Rudolf**, Weitere Untersuchungen am anaphylaktischen Meerschweinchendarm (Doppelimmunisierungen). 482
- Massol, L.**, Effets des venins sur la coagulation du sérum de cheval par le chauffage. Différenciation des venins de vipéridés et des colubridés. 149
- Massol, L. s. Calmette.**
- Materna**, Tropische Malaria unter der in Ostschlesien ansässigen Zivilbevölkerung. 279
- und **Penecke**, Zur Aetiologie der Grippe 1918. 424
- Materna, A.**, Zur Methodik der bakteriologischen Typhusdiagnose. 333
- Mathieu, G. s. Dienert, F.**
- Mathis, C. et Mercier, L.**, La division simple chez *Entamoeba histolytica*. 312
- , Les kystes d'*Entamoeba dysenteriae*. 311
- Matko**, Chinin und Schwarzwasserfieber. Erwiderung an de Raadt. 308
- , Der Verlauf der Grippe bei Malaria-kranken. 417
- , Ueber Wechselbeziehungen zwischen Harn und Chinin in der Hämolysen. 301
- , II. Mitt. Ein Beitrag zur Therapie des Schwarzwasserfiebers. 302
- Matschke**, Die Rotzbekämpfung in Polen und die Errichtung von Rotzgütern zur Unterbringung von mit Rotz behafteten Pferden ohne klinische Erscheinung zur Arbeitsverwendung. 244
- Matthiesen und Bentler**, Viehverluste in den Niederungen der Leine und Aller durch die Stiche der Kriebelmücke, *Simulium reptans* L. 392
- und **Glässer**, Versuche zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche mit dem Impfstoff von Dr. Krafft-München. 247
- Matthiesen und Glässer**, Versuch zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche mit „Mallebrein“. 247
- Matthiesen, Peets und Dallgrün**, Viehverluste in den Niederungen der Leine und Aller durch die Stiche der Kriebelmücke. 2. Teil. 260
- Mátyás s. Schiff.**
- Maule, W. s. Mandoki, L.**
- Mautner, Hans**, Die physikalisch-chemische Sonderstellung des X19 von Weil und Felix. 521
- , Ueber die Bedeutung der Milz für das Zustandekommen des anaphylaktischen Shocks beim Hund. 166
- Mayer**, Ueber Grippe. 407
- , Zur Botryomykose beim Menschen. 201
- und **Reinhard**, Zwei Fälle von Kala-azar (Leishmaniose) bei Deutschen (aus Nordafrika bzw. Kleinasien). 308
- Mayer, Arthur**, Klinische und experimentelle Beiträge zur Klinik der Typhusschutzimpfung. 337
- Mayer, M.**, Zur Uebertragung des Erregers des europäischen Rückfallfiebers (*Febris recurrens*) durch die Kleiderlaus. 540
- Mayer, Martin**, Behandlung der Bilharzia-krankheit mit Emetin. 372
- , Ueber den Dauerparasitismus von *Schizotrypanum cruzi* bei *Ornithodoros moubata*. 306
- Mayer, Martin s. Nocht, Bernhard.**
- Mayer, Otto**, Vergleichende Untersuchungen über Malachitgrünagar-, Petroläther-, Bolus- und Galleaureicherungsverfahren zur Züchtung von Typhusbazillen aus Stuhlentleerungen. 331
- Mayerhofer, E. und v. Reuß, A.**, Epidemiologische und klinische Beiträge aus der abgelaufenen Ruhrepidemie des Sommers 1917 in Baden-Leesdorf. 351
- Mayr, L.**, Die Bekämpfung der Pferde-laus mit Ikapthisol. 390
- McDonald, W. s. Cleland, J. Burton.**
- McIntosh, James et Fildes, Paul**, Nouvelle méthode d'isolement et de culture pour les microbes anaérobies. 216
- Medalia, Leon S.**, The treatment of eczema with special reference to the use of vaccine and the part played by bacteria in its etiology. Report of fifty cases. 198
- Medlar, G. M. s. Mallory, F. B.**
- Meggendorfer**, Ueber eine abgeschlossene Choleraepidemie mit zahlreichen Mischinfektionen. 497
- Meinicke und Bley**, Eine neue Methode der serologischen Rotzdiagnostik. 243
- Meinicke, E.**, Die Lipoidbindungsreaktion. 476

- Melchior, Eduard**, Zur Kenntnis der typhösen Pyonephrosen. 321
- Mellon, Ralph R.**, Cultural and vaccine results in a case of Hodgkins disease. 90
- Meltzer, S. J. s. Gates, F. L.**
- Mendel, Joseph**, Les amibes de la bouche, à l'état normal et pathologique. 314
- Mercier, L. s. Mathis, C.**
- Merian, Louis**, Haar- und Nagelveränderungen nach Grippe. 414
- Mesnil, F. et Caullery, M.**, Sur un organisme (*Cristispira polydora* n. sp.) de l'intestin d'une annélide polychète. 212
- et **Roubaud, E.**, Sur la sensibilité du chimpanzé au paludisme humain. 288
- Messerli, F.**, Le goitre endémique. Contribution à son étiologie et à son traitement. 205
- Messerli, F. s. Galli-Valerio, B.**
- Meyer, Adolph H. s. Chievitz, Ingeborg.**
- Meyer, F.**, Die Behandlung der Grippepneumonie. 442
- Meyer, F. K.**, The relation of animal to human sporotrichosis. 200
- Meyer, G. H. s. Levene, P. A.**
- Meyer, Hans**, Zur Frage der latenten Malaria. 282
- Meyer, Hermann**, Klinisches über Tetanus an Hand eines rezidivierenden Falles. 251
- Meyer, K. F. s. Hurwitz, S. H.**
- Meyer, Oscar und Bernhardt, Georg**, Zur Pathologie der Grippe von 1918. 418
- Meyer, S.**, Ueber stenosierende pseudomembranöse Entzündung der Luftwege bei epidemischer Grippe. 412
- Meyerstein, W.**, Ueber Schutzimpfung. 129
- Middleton, Wm. S. s. Evans, J. S.**
- Miller, H. R. and Zinsser, Hans**, A method of producing antigen for complement-fixation in tuberculosis. 100
- Miller, J. W.**, Ueber die Weilsche Krankheit und die Eintrittspforte ihres Erregers. 35
- Miloslavich, Eduard**, Bemerkungen zur operativen Behandlung der Ruhr durch Appendikostomie. 368
- Mittel, Kalkig degenerierte Rotzherde in Lungen und Leber eines Pferdes.** 228
- Mitzenmacher s. Felix.**
- Modrakowski und Orator**, Ueber positive und negative Fibrinogenschwankungen im Blute, abhängig von Ersteroder Wiederinjektion von Pepton und Eiweißsubstanzen. 483
- Möllers, B.**, Die keimfreie Aufbewahrung von Blutimpfstoffen. 453
- , Die keimfreie Herstellung und Aufbewahrung von Impfstoffen, insbesondere von Blutimpfstoffen. 452
- Mohilevitch, Charles s. Zunz, Edgard.**
- Le Moignon et Pinoy**, Les vaccins en émulsion dans les corps gras ou „lipovaccins“. 131
- Moog, Otto**, Ueber *Trichocephalus dispar* bei Kriegsteilnehmern. 383
- Morawetz**, Ueber scharlachartige Exantheme bei der spanischen Grippe. 414
- Morax, V.**, Troisième note sur la conservation des toxines solubles. 144
- Moreau s. Brulé, M.**
- Moro, E.**, Ueber den großen diagnostischen Wert der negativen Tuberkulinreaktion in der Kinderpraxis. 98
- und **Volkmar, A.**, Statistischer Bericht über 7000 Tuberkulinimpfungen. 98
- Mosler, E.**, Das Wolhynische Fieber. 540
- Mosse, M.**, Zur Differentialdiagnose der chronischen Malaria. 289
- Moßler s. Kaunitz.**
- Moutier, Fr. s. Grigaut, A.**
- Much, Hans und Baumbach, Karl**, Skorbut. 46
- Mühlens**, Bemerkungen zu Martini: „Mischinfektion mit Rückfallfieber und Flecktyphus“ (Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 1917. S. 398). 538
- Mühlens, P. und Stojanoff, D.**, Beiträge zur Weil-Felixschen Reaktion nebst Beobachtungen über die Gruber-Widal-Reaktion bei Flecktyphus. 516
- Müller, Serologische oder histologische Rotzdiagnose?** 231
- , Ueber das Vorkommen kalkig degenerierter Veränderungen bei rotzkranken Pferden. 229
- , Zur Frage der serologischen und histologischen Rotzdiagnose. 232
- Müller, L. R.**, Ueber die Behandlung des Wechselfiebers. 290
- Müller, R.**, Choleraähnliche Brechruhr mit Lamblien. 9
- Müller, R.**, Ueber die Wirkung von Druck auf Immunkörper und Immunreaktionen. 136
- Müller, W.**, Die Errichtung von selbständigen Universitätskliniken und Lehrstühlen für das Tuberkulosefach. 106
- , Tuberkuloseforschungsinstitute und Tuberkulosespitäler. 106
- , Ueber den antigenen Charakter der Tuberkelbazillenfette. 99
- Müller, Wilhelm**, Die Behandlung der Lungentuberkulose mit isolierten Partialantigenen und mit dem Partialantigengemisch M.Tb.R. 112
- , Untersuchungen über das tuberkulöse Lymphom, mit besonderer Berücksichtigung der spezifischen Diagnostik und Therapie, sowie der geteilten Tuberkulininjektion. 81

- Munk, Fr.**, Kriegserfahrungen bei Malaria. 277
- Munk, Fritz**, Die Behandlung der akuten Infektionserkrankungen (Kriegserfahrungen). 384
- und **da Rocha-Lima, H.**, Klinik und Aetiologie des sog. „Wolhynischen Fiebers“ (Werner-Hissche Krankheit). 45
- und **da Rocha-Lima, H.**, Klinik und Aetiologie des sog. „Wolhynischen Fiebers“ (Werner-Hissche Krankheit). II. Ergebnis der ätiologischen Untersuchungen und deren Beziehungen zur Fleckfieberforschung. 542
- Nachmann, G.**, Ein beim Menschen beobachteter Fall von Serumantianaphylaxie. 58
- Nasta, M. s. Nicolau, J.**
- Nathan, Ernst**, Beiträge zur Kenntnis der Inaktivierbarkeit des Meerschweinchenkomplements und ihrer Abhängigkeit von der Serumbeschaffenheit. 477
- Neesel**, Mischinfektion mit Tropica und Tertiana. Bemerkung zu der Arbeit der Herren Prof. Forschbach und Pyszkowski. 280
- Nègre, L.**, Infections à bacilles pseudo-dysentériques, en Algérie. 356
- Nesemann**, Die Infektionskrankheiten in Berlin während der Jahre 1904—1913. 188
- Netter, Arnold**, A l'occasion de la communication de M. Parhon. 367
- , Un cas de maladie sérique après injection de sérum humain dans le canal rachidien. 70
- , **Koechlin, Jean et Salanier, Marius**, Réactions méningées consécutives aux injections intrarachidiennes de sérum humain. 71
- Neuberger und Attwenger**, Zur Neosalvarsantherapie bei Malaria tertiana. 294
- Neufeld und Papamarku**, Zur Aetiologie und Epidemiologie der Grippe. 433
- und **Papamarku**, Zur Bakteriologie der diesjährigen Influenzaepidemie. 433
- und **Schiemann**, Experimentelle Untersuchungen über eine läusesichere Schutzkleidung. 524
- Neukirch, P.**, Zur Wienerischen Farbenreaktion des Fleckfieberharnes. 522
- Neuschlosz, S.**, Erfahrungen über die Kombination des Chinin mit verschiedenen Arsenverbindungen bei Malaria tropica. 294
- , Ueber die künstliche Ausschwemmung der Malariaparasiten ins Blut. 282
- Neustadt, Robert**, Beobachtung eines B. paratyphi C als Eitererreger in zwei Fällen. 347
- Neustadt, Robert**, Ein Beitrag zur Beweglichkeitsprüfung der coliähnlichen Bakterien. 347
- Neuwirth und Weil**, Klinische und pathologische Beobachtungen bei der sog. spanischen Krankheit mit schwerem Verlauf. 405
- Nicolau, J. et Nasta, M.**, Sur la toxicité de la solution de Lugol, pour les cobayes inoculés avec des bacilles tuberculeux tués par la chaleur. 92
- Nicollé, Charles**, Essai de vaccination préventive dans le typhus exanthématique. 34
- et **Blanc, Georges**, Les spirilles de la fièvre récurrente sont-ils virulents aux phases successives de leur évolution chez le pou? Démonstration de leur virulence à un stade invisible. 538
- et **Lebailly, Charles**, Quelques notions expérimentales sur le virus de la grippe. 438
- Nicollé, M., Raphael, A. et Debains, E.**, Études sur le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques. Premier mémoire. Caractères généraux de 70 échantillons. 327
- , Deuxième mémoire. Agglutination de 70 échantillons en présence de sérums de lapin immunisés. 327
- , Troisième mémoire. Agglutination de 70 échantillons en présence de sérums de chevaux immunisés. 327
- Nicollé, Maurice, Fayet et Truche**, Traitement de la lymphangite épizootique au moyen du suc de levure autolysée. 259
- Nieuwenhuijse, J. s. van Loghem, J. J. Nijland, A. H.**, Jaarverslag van het Instituut Pasteur te Batavia over 1914. 245
- , Jaarverslag van het Instituut Pasteur te Weltevreden (Java) over het jaar 1916. 245
- Niklas, Friedrich**, Direkte Bluttransfusion bei Morbus maculosus Werlhofii. 207
- Nisile, A.**, Die antagonistische Behandlung chronischer Darmstörungen mit Colibakterien. 348
- Nobel, Edmund**, Kriegsbakteriologische Betrachtungen in ihrer Beziehung zur Bekämpfung der Kriegsseuchen. 185
- Nocht, Bernhard und Mayer, Martin**, Die Malaria. Eine Einführung in ihre Klinik, Parasitologie und Bekämpfung. 273
- Noeggerath**, Das Kleinkind in Baden. 49
- Nolf, P.**, De l'action antithermique et antiinfectieuse des injections intraveineuses de peptone. 340
- Noll, H.**, Ueber Klärung der Fleischextraktgelatine. 219

- Nowicki**, Ueber das kombinierte Verfahren bei der Untersuchung der Typhus-, Paratyphus- und Ruhrstühle. 330
 —, Ueber eine Modifikation der Ehrlichen Indolreaktion in Bakterienkulturen. 221
Nybelin, O., Zur Frage der Entwicklungsgeschichte einiger Bothriocephaliden. 373
Ochsenius, Kurt, Ueber Erythema infectiosum. 66
Oeller, Hans, Zur Aetiologie der Influenza. 423
Oertel s. Fürth.
Oettinger, W., Zur Praxis und Theorie der Weil-Felixschen Reaktion. 517
Ohly, Adolf, Die Ruhr mit besonderer Berücksichtigung ihrer Therapie. 354
Olmstead, Miriam P., Grouping of meningococcus strains by means of complement fixation. 78
Olsen, O., Serologische Untersuchungen bei zwei Fällen von Kala-Azar. 308
Oppenheim, Anaphylaktischer Anfall nach Milchinjektion. 478
Oppenheim, M., Zur Aetiologie der schwarzen Haarzunge. 205
Oppenheim, Moritz, Die Krätzeplage und ihre Bekämpfung. 388
Orator s. Modrakowski.
v. Ostertag, R., Ueber Rinderpest. Ein Beitrag zum Stande und zur Bekämpfung der Tierseuchen in Deutsch-Ostafrika 320
Otten, L., De rol van de veldrat in de epidemiologie der pest. 1
 —, Over den infectiositeitsduur der Indische rattevloo (*Loemopsylla cheopis*). 7
 —, Over de biologie van *Mus concolor*. 2
Otto und Dietrich, Beiträge zur „Rickettsien“-Frage. 507
Otto, R., Ueber Immunitätsreaktionen mit dem Bazillus Weil-Felix und über seine ätiologische Bedeutung für das Fleckfieber. 517
Ottow, B., Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett in ihren Beziehungen zur Grippe. 417
Ottow, W. M., Keuring, bewaring en behandelung van zilvervliesrijst. 319
Oudemans, A. C., *Camisia palliatus*, C. L. Koch 1839, als huidparasiet bij het schaap. 389
Pagnier, Ph., Les troubles de la coagulation du sang dans la spirochétose icterigène. 529
Paillet, A., Les coccobacilles du hanneton. Action pathogène sur quelques chenilles de macrolépidoptères. 211
Paltauf, R., Die wichtigsten Kriegsepidemien. 184
Panayotaton, Ang., *Coccobacillus buccalis*. 211
Pante, Erfahrungen über die Rotzkrankheit. 236
Papamarku, Weitere Beiträge zur Komplementbindungsreaktion beim Fleckfieber. 30
Papamarku s. Neufeld.
Pappenheim, M. s. Grosz, K.
Parhon, C. J., L'adrénaline dans le traitement de la dysentérie. A propos de la communication de MM. Remlinger et Dumas. 367
Parhon, C.-J. et Savini, E., Essais de culture microbienne sur milieux glandulaires. I. Thyroïde. 216
 —, II. Glande surrénale. 216
 —, III. Testicule, ovaire, foie, glande salivaire. 217
Pataki s. Csontos.
Patschke, Maßnahmen zur Verhütung der Einschleppung des Fleckfiebers in die Grenzkreise durch polnische Kartoffelgräber. 523
Paulus, R., Erfahrungen über die operative Behandlung der Ruhr durch Appendikotomie bzw. Zoekostomie. 367
Pecker, H. s. Costa, S.
Peets s. Matthiesen.
Penecke s. Materna.
Penfold, W. J. et Violle, H., Intoxication rapide par certains produits bactériens chez les lapins en état d'hématolyse. 145
Penna s. Kraus.
Pennington, S. s. Mackintosh, James.
Pentz, Rekonvaleszentenserum bei Keuchhusten. 68
Perls, W., Zur Frühdiagnose des Fleckfiebers. 27
Peter, Ergebnisse der Blutprobe und der Malleinaugenprobe in einem rotz ansteckungsverdächtigen Pferdebestande. 236
Petschacher, Ludwig, Eine Fleckfieber-epidemie in russischer Kriegsgefangenschaft. 16
Pettersson, Alfred, Ueber den Verlauf der durch Serum und durch Leukocytenextrakt hervorgerufenen Bakteriolysse. 460
Pewny, Präzipitinversuche bei Malaria. 287
 —, Ueber Parasitolyse bei Malaria. 286
Pfeiffer und Bessau, Zur Frage der giftabbauenden Funktion der bakteriolytischen Amboceptoren. 462
Pfeiffer, Alfred, Myelitis und Tollwutschutzimpfung. 246
Pfeiffer, H. und Kadletz, Ueber die oligodynamische Wirkung verdünnter Kupfersalzlösungen. 153

- Pfeiffer, Rob. und Prausnitz, H.**, Rekonvaleszentenserum in der Grippe-therapie. 445
- Pfeiffer, Willy**, Klinische Studien an Diphtheriebazillenträgern und deren Behandlung. 61
- Pfeiffer, Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 5. Eine Entgegnung auf die Ausführungen von Schütz „Zur Serodiagnose der Rotzkrankheit“ in No. 41 des Jahrgangs 1915 dieser Wochenschrift. 238**
- , Mitteilungen über die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 6. Ueber die Ursachen nicht spezifischer Hemmungen bei der Ablenkung sowie nicht spezifischer Reaktionen überhaupt. 238
- , Neuere Untersuchungen über die Ursachen des ansteckenden Verwerfens der Stuten. 257
- , Zur Pathologie und Diagnose der Rotzkrankheit. 232
- , Zur Verkalkung der Rotzknötchen. 228
- und Bromberger, Kritisches zur Serodiagnose der Rotzkrankheit mittels der Agglutinations- und Ablenkungsmethode. 240
- Pfeiffer, W.**, Die Erkennung der bakteriellen Infektionskrankheiten mittels der Präzipitationsmethode. 141
- , Einige Bemerkungen zur Rotzfrage. 234
- , Ueber die Feststellung der Schwangerschaft bzw. der Tuberkulose und anderer krankhafter Zustände bei den Haustieren. 265
- Pfenninger, Walter**, Beiträge zur Beeinflussung der Resistenz von Versuchstieren gegenüber Infektionskrankheiten. 450
- , Ueber die Beeinflussung der Agglutininproduktion. 454
- Pflugbeil s. Fürth.**
- Phisalix, Marie**, Propriétés venimeuses de la salive parotidienne d'une couleuvre aglyphe, *Coronella austriaca* Laurenti. 151
- et Calus, F., Sur les propriétés venimeuses de la sécrétion parotidienne chez des espèces de serpents appartenant aux boidés et aux uropeltidés. 468
- Pichler**, Die spanische Krankheit. 403
- Pick s. Dörr.**
- Pielsticker, F.**, Die Malaria in Rumänien und ihre Bekämpfung bis zum Jahre 1916. 276
- Pieszczyk**, Die Milch als Ueberträger von Infektionskeimen und die Bekämpfung der durch den Handel mit infizierter Milch drohenden Gefahren. 182
- Piney s. Le Moignic.**
- Pirie, J. H. Harvey**, Observations on East African bacillary dysentery. 353
- Plange, W.**, Der heutige Stand der Schutzimpfung gegen Cholera mit besonderer Berücksichtigung der Erfahrungen aus den letzten Balkanfeldzügen. 14
- Plaut**, Agglutinationstechnik und Wert der Dunkelfeldbeleuchtung beim Studium der Anaërobier. 458
- Plehn, A.**, Ueber Malaria. 277
- , Zur Behandlung der akuten dysenterischen Darmentzündungen im Kriege. 366
- Plehn, M. und Trommsdorff, R.**, Zur Kenntnis der Furunkulose. 272
- Poels, J.**, Rotlauf bei Tauben und Enten und Stammunterschiede bei Rotlaufbazillen. 248
- Pöppelmann**, Zur Aetiologie der Grippe. 439
- Pohle**, Die Serodiagnose des Rotzes vermittels des Konglutinationsverfahrens. 241
- Pollag, Sigmund**, Meningitis tuberculosa als Unfallfolge. 81
- Popoff, Methodi**, Zur Aetiologie des Fleckfiebers. 21
- Popoff-Tcherkasky, Dora**, Beitrag zur Kenntnis der Differentialcharaktere zwischen *Pediculus capitis* de Geer und *Pediculus corporis* de Geer. 524
- Poppe, K.**, Ueber den Einfluß niedriger Temperaturen auf Milzbrandbazillen. 226
- Popper**, Ueber Fleckfieber ohne Exanthem. 18
- Porter, A. E.**, The bacteriolytic action of gland extracts on tubercle bacilli. 93
- , The sensitivities of tubercle and other acid-fast bacilli to acids. 93
- Poyarkoff, E.**, Influence de la viscosité sur la vitesse d'action de la spermatoxine. 147
- , Rôle des substances électrolytes et non électrolytes dans les processus lytiques. 147
- Prausnitz, H. s. Pfeiffer, Rob.**
- Pregl, F. und de Crinis, M.**, Ueber den Nachweis von Abwehrfermenten in kleinsten Serumengen (Mikro-Abderhalden-Reaktion). 488
- Prell s. Binder, A.**
- Pribram, Egon Ewald**, Ein Beitrag zur Erkrankung der Gallenwege durch Askariden. 386
- Pribram, Ernst**, Ueber Dysenterietoxin und Dysenterieantitoxin. I. Ein bisher unbekanntes Dysenterietoxin in den mannitvergärenden Stämmen A—H von Kruse. 362
- Priestley, Henry**, The mechanism of the agglutination reaction. 139

- Pritzker, J.**, Zur Kryoskopie und Refraktometrie der Milch. 267
- Pröschner**, Zur Entdeckung des Polio-myelitiserregers und über die Kultur desselben in vitro. 70
- Pyszkowski s. Forschbach.**
- de Raadt**, Chinin und Schwarzwasserfieber. Bemerkungen zu Matkos Artikel: Ueber Wechselbeziehungen zwischen Harn und Chinin in der Hämolyse. 302
- de Raadt, O. L. E.**, De rol van de huisrat in de epidemiologie der pest. 2
- , Ueber den diagnostischen Wert des Serumpeptonverfahrens bei der bakteriologischen Diagnose der Cholera. 501
- Rabinowitsch, Lydia s. Ceelen, W.**
- Radcliffe, J. A. D.**, Complement fixation in pulmonary tuberculosis. 100
- Räbiger**, Bericht über die Tätigkeit des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle a. S. für das Jahr 1915/16. 255
- Raff, Julius**, Ein Fall von Dermanyssus avium (Vogelmilbe). 388
- Raffelt**, Ueber Aderlaß bei Influenzapneumonie. 448
- Balstrick, H.**, Ueber eine neue durch Bakterien hervorgerufene chemische Umwandlung. Die Verwandlung von Histidin in Urocaninsäure durch Bakterien der Coli-Typhusgruppe. 328
- Ranke, Karl Ernst**, Die Tuberkulosebekämpfung nach dem Kriege. 106
- Rannenberg, A.**, Paratyphusbazillen in den Harnorganen einer Schwangeren. 344
- Raphael, A. s. Nicolle, M.**
- Rappin**, Vaccination antituberculeuse. 115
- Rautenberg, Hellmuth**, Wert des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens für die Kriegspsychiatrie. 488
- Rautmann**, Die Bekämpfung der Rindertuberkulose in der Provinz Sachsen und dem Herzogtum Anhalt im Kriegsjahre 1915. 126
- Reder, Josef**, Das Fleckfieber nach dem heutigen Stande seiner Lehre und nach Beobachtungen in den Epidemien des k. k. Flüchtlingslagers Gmünd. 501
- Regendanz, P.**, Beitrag zur Kenntnis der Malaria in Rumänien. 275
- , Ueber Erkrankungen nach Chinin. 293
- Reiche, F.**, Die Verbreitung und Bekämpfung der Diphtherie. 60
- , Zum Kapitel von der hereditären Belastung bei Lungenschwindsucht. 88
- Reichenstein**, Ueber Komplementbindung bei Fleckfieber mit X_{19} . 31
- Reif**, Das Vorkommen der Pferderäude beim Menschen und ihre Bekämpfung bei der Truppe. 389
- Relly, J. s. Garnier, Marcel.**
- Reinhard s. Mayer.**
- Reinhardt, G.**, Selbstinfektion mit Rotlaufkulturen. 248
- Reiß, Emil**, Die Serumbehandlung der Grippe. 444
- Relter**, Eine bisher unbekannte Spirochäteninfektion. 44
- , Zur Kenntnis der Weilschen Krankheit. V. Epidemiologische Fragen. 35
- Relter, H.**, Ueber Milchtherapie. 452
- Relter, Hans**, Ueber die Spirochaete forans. 540
- Reitler, Rudolf und Kolischer, F. J.**, Ueber eine Protozoenpyelitis. 45
- Remlinger, P.**, Un milieu nutritif de guerre. Le bouillon d'escargots. 217
- Report of the Surgeon General U. S. Army to the secretary of war 1915. 186
- v. Reuß, A. s. Mayerhofer, E.**
- Reuter, M.**, Bemerkenswerte Befunde bei Trichinose. 383
- Revis, Cecil s. Hewlett, Tanner R.**
- Richet, Charles**, De l'action stimulante des sels de magnesium sur la fermentation lactique. 173
- , La fermentation lactique et les sels de thallium. Etude sur l'hérédité. 214
- Richter**, Behandlung dreier Fälle von Blutfleckenkrankheit beim Pferde mit Landsberger Petechialfieberserum. 260
- Richter, E.**, Die Behandlung des Wolhynischen Fiebers mit Collargol. 544
- , Zur Kenntnis des Wolhynischen Fiebers. 541
- Richtlinien zur Malariabehandlung und Malariavorbereitung.** 290
- Rickmann**, Grippe und Lungentuberkulose. 415
- Rieckenberg, H.**, Ein einfaches Verfahren, um gebrauchten Endoagar wiederholt verwendbar zu machen. 220
- Riedel, Franz**, Zur Behandlung der Meningitis epidemica durch Lumbalpunktion. 79
- van Riemsdyk, M.**, Die bakteriologische Diphtheriediagnose. 56
- Ries-Imchanitzky, Marie s. Ries, Julius.**
- Ries, Julius und Ries-Imchanitzky, Marie**, Die spezifische Ausscheidung gewisser Arzneimittel durch die Luftwege als Grundlage einer Behandlung von Lungenkrankheiten. 448
- Riese, E.**, Behandlung der bösartigen Grippe. 443
- Rihm, Fränkel, Ernst und Busch, Max**, Klinische, experimentelle und pathologisch-anatomische Mitteilungen

- über Icterus infectiosus (Weilsche Krankheit). 37
- Rimpau, W.**, Typhusverbreitung durch Milch. 323
- Ritter, Julius**, Zur öffentlichen Diphtheriebekämpfung. 59
- Ritz, H.**, Zur Frage der experimentellen Fleckfieberinfektion. 506
- und **Sachs, H.**, Ueber Komplementinaktivierung durch Bakterien. (Ein Beitrag zur biologischen Bedeutung physikalischer Serumveränderungen, mit Bemerkungen zur Frage der Entstehung des Anaphylatoxins.) 487
- da Rocha-Lima, H.**, Die Schutzimpfung gegen Fleckfieber. 33
- da Rocha-Lima, H. s. Munk, Fritz.**
- Rodenacker**, Beitrag zum Heilwert des Tuberkulins. 110
- Rodewaldt, Ernst und Zeiß, Heinz**, Malaria studien im Wilajet Aidin (Kleinasien). 274
- Röhmnn, F.**, Ueber die Bildung von Milchzucker aus Stärke durch die „hervorgelockten“ Fermente des Rohrzuckerserums. 491
- , Ueber die durch parenterale Rohrzuckerinjektionen „hervorgelockten“ Fermente des Blutsersums von trächtigen Kaninchen. 490
- v. Römer, L. S. A. M.**, Over de cholera te Batavia in 1915 en 1916. 15
- Röfle, Ueber** Anaphylaxie. 482
- v. Rolly, Fr.**, Beziehungen des akuten Gelenkrheumatismus zur Tuberkulose. 88
- Roman, B.**, Ueber einen Fall von bazillärer Pseudotuberkulose beim Menschen. 127
- Romanowski, R.**, Ein Beitrag zur Farbenreaktion des Harnes nach Wiener. 522
- Romanovitch, Deraiphoronema cameli** (n. g., n. sp.). 379
- , Microfilaire hémorrhagique du cheval. 379
- Rona, P. s. Freundlich, H.**
- Roos, J.**, Gasvorming in rielsuiker door bacteriën uit de paratyphus-enteritis-groep. 344
- Rose, Carl Wienand**, Die Influenza-epidemie in einem Festungslazarett im Juni/Juli 1918. 401
- Rosen, F. s. Janicki, C.**
- Rosenau, M. J. and Havens, L. C.**, Experiments with poliomyelitis in the rabbit. 69
- Rosenbusch s. Kraus, R.**
- Rosenstein, A. M.**, Heilung der schwersten Komplikationen des Trachoms durch parenterale Milchinjektion. 197
- Rostowski**, Die Herstellung des hängenden Tropfens mit dem Bierastschen Apparat. 223
- Róth**, Erfahrung bei der Behandlung des Abdominaltyphus. 339
- , Erfahrungen mit der Tuberkulintherapie. 108
- Rothacker, A.**, Nachprüfung der von Wiener angegebenen Fleckfieberreaktion. 31
- Rotky, Hans**, Studien über das Verhalten der Leukocyten bei Malaria. 287
- v. Rottkay**, Die Bekämpfung der Diphtherie als Volkseuche. 58
- Roubaud, E.**, Disparition du pouvoir infectant chez l'anophèle paludéen au cours de l'hibernation. 296
- , Les anophèles français, des régions non palustres, sont-ils aptes à la transmission du paludisme? 296
- Roubaud, E. s. Mesnil, F.**
- Rous, Peyton s. Jones, F. S.**
- v. Roznowski, J. s. Waetzold, G. A.**
- Rudat**, Die Behandlung des sog. Hufkrebses des Pferdes durch Röntgenstrahlen. 258
- Rudin, Eduard**, Ueber ein eigenartiges Drüsenorgan bei Ophiotänien. 375
- Rudolf, A. und Kirstein, F.**, Das Gasschiff der preussischen Medizinalverwaltung zum Ausgasen pestverdächtiger Schiffe. 497
- Rudolph, A. s. Kirstein, F.**
- Rullmann, W.**, Weitere Angaben über die Unterscheidung der drei Genera Cladothrix, Streptothrix und Aktinomyces. 202
- Rusznayk**, Die Erfolge und Ziele der Malaria therapie. 291
- und **Weil**, Bemerkungen und Beitrag zur Therapie des Schwarzwasserfiebers. 303
- van Sacceghem, René**, Observations sur la pseudo-tuberculose des cobayes. 128
- Sachs, F.**, Beiträge zur Kenntnis des Rückfallfiebers. 537
- Sachs, H.**, Zur Serodiagnostik des Fleckfiebers. 27
- Sachs, H. s. Kudicke, R.**
- Sachs, H. s. Ritz, H.**
- Sachs, H. und Stilling, E.**, Ueber die Vermittlung hämolytischer Serumwirkungen durch Inulin. 472
- Sachs, O.**, Anaphylaktischer Anfall nach Milchinjektion. 479
- Sachse, M.**, Die Unterbrechung der Schwangerschaft bei Tuberkulose der Lungen und des Larynx. 107
- Sahler s. Dostal.**
- Sahli, H.**, Ueber die Influenza. 427
- Saint-Girons, F. s. Brodin, P.**
- Salanier, Marius s. Netter, Arnold.**
- Salm, A. J.**, Over het vernietigen van muskieten en muskietenlarven. 300
- Salomon, R. s. Braun, H.**

- Salomon, Rudolf**, Malafebrin, ein wirksames Mittel gegen die Grippe. 448
- Salpeter, M. und Schmitz, A.**, Beitrag zur Fleckfieberdiagnose. 513
- Salus, G.**, Zur Paragglutination. 457
- Samuel**, Lymphangitis epizootica (Afrikanischer Hautrotz). 258
- , Neosalvarsan bei Lymphangitis epizootica. 259
- Sanarelli, G.**, Pathogénie du choléra. Réproduction expérimentale de la maladie. 10
- Sarrony s. Garin, Ch.**
- Sartory, A.**, De l'influence d'une bactérie sur la production des périthèces chez un *Aspergillus*. 202
- , Présence du *Sporotrichum beurmanni* De Beurm. et Goug. sur un épi de blé. 200
- Saue, Erich**, Ueber Urobilinogenurie bei Malaria. 288
- Savini, E. s. Parhon, C.-J.**
- Savini, Emile et Savini, Thérèse**, Thyroïde et anaphylaxie. 168
- Savini, Thérèse s. Savini, Emile.**
- Saxl, Paul**, Ueber die Herstellung von Vaccinen (Impfstoffen), Diagnosticis und agglutinierenden Seris mit Hilfe der keimtötenden Fernwirkung der Metallsalze. 451
- Schachinger**, Ein Botryomykom am Kopfe eines Pferdes. 256
- Schädel, A. s. Gruber, G. B.**
- Schaeffer, H. s. Braun, H.**
- Schaupall, Hans**, Die elektrische Taschenlampe als Lichtquelle für die Dunkelfeldbeleuchtung. 223
- Schebitz**, Distomatose beim Pferde. 370
- Schelenz, Kurt**, Ruhrschutzipfung mit *Dy-bakta* Boehncke. 364
- Schellenberg, G.**, Ueber das gehäufte Auftreten von Ekzema marginatum (Epidermidophytie) in Lazaretten und bei der Truppe. 198
- Scheller**, Influenza oder Grippe. 409
- Scheltema, M. W.**, Een achtal gevallen van Erythema infectiosum. 66
- Schenitzky, Ch.**, Das Blutbild bei Lungentuberkulose und seine Beeinflussung durch Tuberkulinpräparate. 101
- Schenk, D.**, Die Anwendbarkeit des serologischen Verfahrens bei der Prüfung pharmazeutischer Eiweißpräparate. Versuche mit Tannalbuminaten und Eisenalbuminat. Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Präzipitine, besonders der Hitzealkalipräzipitine. 142
- Scherenberg**, Schwere Darmentzündung bei einem Pferde infolge massenhafter Invasion von *Strongylus armatus*. Verblutung. 381
- Schliemann s. Neufeld.**
- Schliemann, O.**, Zur Influenzadiagnose. 428
- Schliess, J. R. en Swellengrebel, N. H.**, Enkele opmerkingen over het gedrag van *entamoeba histolytica* tegenover emetine in den menschelijken darm. 315
- Schlievelbein**, Die Infektion der Gallenblase bei Typhus und Paratyphus und ihr Nachweis durch die Duodenalsondierung. 380
- Schiff**, Ein haltbares Präparat zur Fleckfieberreaktion nach Weil-Felix. 29
- und **Mátyás**, Ueber das Blutbild bei der epidemischen Influenza (Spanische Grippe). 440
- Schild**, Bakteriologische Befunde bei Bazillenruhr im Säuglings- und Kindesalter. 356
- Schiller, Ignace**, Accidents sériques consécutifs aux injections des sérums homogènes. 168
- Schinz, Hans R.**, Die Influenzaepidemie bei der Guidenabteilung 5. Ein Beitrag zur Epidemiologie und Symptomatologie. 402
- Schittlenhelm, A. und Schlecht, H.**, Ueber eine grippeartige Infektionskrankheit (Pseudogrippe). 409
- Schlecht, H. s. Schittlenhelm, A.**
- Schlegel**, Die Euter-Aktinomykose (Aktinomykosis uberis) beim Rinde. 261
- , Lungenwurmseuche bei Rindern. 380
- , Milzbrand beim Kalb und bei der Ziege. 226
- , Oesophagitis phlegmonosa bei Weiderindern, verursacht durch *Hypoderma bovis*. 391
- , Seuchenhafter Abortus bei Schweinen. 268
- Schleißner, F.**, Zur Aetiologie des Scharlachs. 64
- Schloß, Ernst**, Zur Epidemiologie und Klinik der Säuglingstuberkulose. 84
- Schmidt, Franz Joseph**, Blutbefunde bei Fünftagefieber. 543
- Schmidt, Ladislaus**, Klinische, ätiologische und epidemiologische Beobachtungen über die sog. „Spanische Krankheit“. 406
- Schmidt, P.**, Komplementablenkung bei hämolytischen Kaninchen-Immunsere. 162
- Schmidt, Paul**, Studien zur Frage der Entstehung des anaphylaktischen Anfalls. 163
- Schmincke, Alexander**, Histopathologischer Befund in Roseolen der Haut bei Wolhynischem Fieber. 542
- Schmitt, Walther**, Zur Klinik des chronischen Tetanus. 252
- Schmitz, A. s. Salpeter, M.**

- Schmitz, K. E. F.**, Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit von A. Materna: Zur Methodik der bakteriologischen Typhusdiagnose. 333
- , Ein neuer Typus aus der Gruppe der Ruhrbazillen als Erreger einer größeren Epidemie. 357
- , Ueber die Gramfestigkeit der Diphtheriebazillen und ihre theoretische und praktische Bedeutung. 54
- , Ueber einen bisher noch nicht bekannten Krankheitserreger aus der Dysenteriegruppe. 357
- , Zur Umwandlungsfrage der Diphtheriebazillen. 54
- Schnell, Walter**, Ein Fall von Masseninfektion mit *Taenia nana* als Sektionsbefund. 375
- Schönfeld, Alexandra s. Friedemann, Ulrich**.
- Schönborn**, Zur Diagnostik und Therapie der Trichinose. 384
- Schönemann, A.**, Zur Prophylaxe der Influenza. 402
- Schöppler, Hermann**, *Cysticercus* der Hirnbasis. 376
- , Ueber einen Fall von Amöbendysenterie. 309
- Scholz, Walter**, Zur Frage der Dienstbeschädigung bei Lungentuberkulose. 86
- Schornagel, H. s. Markus, H.**
- Schoßberger**, Ein Fall von Maul- und Klauenseuche beim Menschen. 247
- Schröder, G.**, Bemerkungen zu vorstehenden Äußerungen. 119
- , Ueber neuere Medikamente und Nährmittel zur Behandlung der Tuberkulose. 119
- v. Schröder, Hermann**, Die älteste Kunde von Moskitonetzen? 300
- Schüffner, W.**, Die Brutplätze der Mücken, deren Behandlung, und kurze Bemerkungen über die Aussichten einer Malariabekämpfung. 299
- , en van der Heyden, H. N., De anophelinen in Ned.-Indië. 297
- Schürer, J. und Stern, W.**, Zur serologischen Diagnose des Fleckfiebers. 29
- Schürmann, W.**, Bericht über die Tätigkeit des Untersuchungsamtes für ansteckende Krankheiten am Hygienischen Institut der Universität Halle im Jahre 1916. 193
- , Ueber einen Apparat zum sterilen Trocknen von Agarplatten, System Vondran-Schürmann. 224
- , Ueber Erneuerungsverfahren für gebrauchte Agarnährböden. 221
- Schütz, Franz**, Jahresbericht 1916/17 des Untersuchungsamtes für ansteckende Krankheiten im Regierungsbezirk Königsberg. 195
- Schultheiß, H.**, Einige Beobachtungen über den Verlauf der epidemischen Grippe bei Kindern, insbesondere über einen Fall von Landry'scher Paralyse. 402
- Schultz, Werner s. Dittborn, Fritz**.
- Schulz, Hertha**, Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutes bei tuberkulösen Kindern des 1. und 2. Lebensjahres. 102
- Schuscha, A. T.**, Ueber die Wirkung von Emetinum hydrochloricum auf Trypanosomen. 307
- Schwarzkopf, Emil**, Die Bedeutung der Weil-Felix'schen Reaktion für die Diagnose Flecktyphus. 27
- Schwer**, Bericht über die Tätigkeit der bakteriologischen Abteilung im Festungslazarett Danzig vom 1. August 1914 bis 31. Dezember 1916. 191
- Schwerin, Hans**, Zur Therapie der Nasendiphtherie. 61
- Scott, W. M.**, A study of meningococci occurring in the spinal fluid and of similar organisms in the naso-pharynx. 75
- Séguin, P. s. Weinberg, M.**
- Seifert, K.**, Untersuchungen über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Tuberkelbazillen. 116
- Seiffert**, Beziehungen zwischen Schutzimpfung, natürlicher Immunität und spezifischen Serumstoffen bei Typhus. 336
- Seltz, A. s. Georgi, W.**
- Seligmann**, Fortschritte in der Berliner Diphtheriebekämpfung. 60
- Selter, H.**, Zur Ätiologie der Influenza. 436
- Serog**, Cerebellare Ataxie nach Diphtherie. 52
- Seyderhelm, R.**, Ueber echte Blutgifte in Parasiten der Pferde und des Menschen und ihre Beziehung zur perniziösen Anämie. 369
- Seyfarth, Carly**, Komatöse und dysenterische Formen der *Malaria tropica* in Südostbulgarien. 279
- , Praktische Ratschläge für die Behandlung der Malaria. 291
- , Umwandlung der Malariaparasiten oder Mischinfektionen? 281
- Sick, K.**, Gefäßerkrankungen bei Paratyphus. 342
- Siebert, W.**, Klinisches und Epidemiologisches über Fleckfieber. 17
- Siegfried**, Ausbruch bisher latenter Malaria nach Entfernung eines Steckgeschosses. 282
- Siegrist, H.**, Chirurgische Behandlung von Typhusbazillenträgern. 341
- Sikora, H.**, Zur Kleiderlaus-Kopflausfrage. Vorläufige Mitteilung. 525

- Sikora, Hilda**, Ueber Anpassung der Läuse an ihre Umgebung. 524
- Silbermann**, Zur Aetiologie der spanischen Krankheit. 425
- Simmonds, M.**, Die Schilddrüse bei akuten Infektionskrankheiten. 205
- Skalski und Sterling**, Die spezifische Vaccinetherapie bei bazillärer Ruhr. 365
- Skalski, Stanislaw und Sterling, Stefan**, Die spezifische Vaccinetherapie bei bazillärer Ruhr. 365
- Sluka, Erich und Strisower, Rudolf**, Der Paratyphus A an unserer Südwestfront (Tirol). 345
- Smit, Jeanne s. Broers, C. W.**
- Smith, Allen J. s. Evans, J. S.**
- Smith, N. R. s. Löhnis, F.**
- Snijders, E. P.**, Over de beteekenis der agglutinatie van dysenteriestammen met mensensera. 358
- , Over de vraag der Typhusverbreiding door vliegen en stof. 323
- , Over een geval van Gärtnerbesmetting. 347
- Solbrig**, Ueber Ruhrerkrankungen im Reg.-Bez. Königsberg während der Kriegsjahre. 349
- Sontag, F. s. Bien.**
- Soucek s. Weil.**
- Soula, C. s. Abelous, J.-E.**
- Spaet**, Die übertragbare Genickstarre. 71
- Spaet, Franz**, Ueber Verbreitung der Tuberkulose im Kindesalter und deren Bekämpfung. 85
- Spielmeyer, W.**, Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus abdominalis. 325
- Spitzer, L.**, Die Lupuskranken in der Armee. 107
- Spitzer, Ludwig**, Die Anwendung der Deycke-Muchschen Titrierung und Immuntherapie bei Hauttuberkulose. 113
- Sprecher**, Beiträge zur Klinik und Therapie der Malaria. 278
- Spronck und Hamburger, W.**, Ueber die Nachteile der Verwendung hochwertiger antitoxischer Sera. 253
- Stachellin, R.**, Einige Bemerkungen über die Influenzaepidemie. 440
- v. Starck**, Zur Behandlung des anaphylaktischen Anfalls. 485
- Starkenstein, E.**, Beiträge zur Therapie des Fleckfiebers. Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Fleckfieberkranken. 34
- Stein und Weißmann**, Ueber Bakterienbefunde und deren Bedeutung bei der jetzt herrschenden Influenzaepidemie (Spanisches Fieber). 428
- Stein, Robert Otto**, Die verschiedenen Ursachen der Alopecie. 198
- Steiner, Gabriel s. Kuhn, Philalethes.**
- Stejskal**, Ueber Wechselbeziehungen zwischen Chinin und Harn in der Hämolyse. 471
- Stenström, O.**, Ueber Lebercirrhose bei jungen Kälbern. 262
- Sterling s. Skalski.**
- Sterling, K. s. Sterling, St.**
- Sterling, St. und Sterling, K.**, Beitrag zur Weil-Felixschen Reaktion. 26
- Sterling, Stefan**, Die Stauungsreaktion als differential-diagnostisches Hilfsymptom beim Fleckfieber. 31
- , Eine durch Diphtheriebazillus hervorgerufene eiterige Meningitis. 51
- Sterling, Stefan s. Skalski, Stanislaw.**
- Stern, W. s. Schürer, J.**
- Stieckdorn**, Störung der serologischen Diagnose des infektiösen Abortus durch vorhergegangene Abortinbehandlung. 265
- Stilling, E. s. Sachs, H.**
- Stoddard, James L. and Woods, Alan C.**, A note on experimental nephropathy from some bacterial poisons. 146
- Stojanoff, D. s. Mühlens, P.**
- Stransky s. v. Darányi.**
- Stransky, Erwin**, Ueber das gegenseitige Verhalten der Malaria tertiana und tropica. 280
- Straube**, Typhusschutzimpfungen und Blinddarmentzündung. 338
- Strauß, H.**, Colitis chronica gravis und Bazillendysenterie in ihren Beziehungen. 354
- , Ueber Grippepneumonie und Gravidität. 417
- , Zur Behandlung von Folgezuständen der Ruhr. 368
- Streit, Arthur**, Beitrag zur Ruhrimmunität. 363
- Strickler, Albert s. Kolmer, John A.**
- Strisower, Rudolf s. Sluka, Erich.**
- Stroh**, Durch den Krieg verursachte Einschleppung fremder Gastrophilus-Arten (*G. pecorum*, *haemorrhoidalis* und *nasalis*). 392
- , Ueber eine in Südbayern stationäre, chronische progressive Anämie bei Pferden und deren vermutlichen Zusammenhang mit der Schweinsberger Krankheit. 256
- Stute**, Die Behandlung der Enteritis paratuberculosis bovis specifica mit Methyleneblau Höchst. 127
- Stutzin, J. L.**, Zur Frage des Spätetanus mit besonderer Berücksichtigung der erhöhten Infektionsempfänglichkeit des „geschädigten Substrats“. 258
- Sustmann**, Lungenwurmkrankheit bei einem Zebra. 381
- , Lungenwurmseuche bei Kamelen. 380
- , Seuchenhaftes Auftreten der Tuberkulose bei Truthühnern. 122

- Sato, K. s. Friedberger, E.**
Swellengrebel, N. H., Dierlijke Entamoeben nit Deli. 314
 —, *Myzomyia Rossii* Giles, M. Ludlowi Theob. en M. indefinita Ludl. 298
 —, Onderzoekingen over pest besmetting buiten de ratten en hunne vlovien ons. 5
 —, Over de schizogonie van de Quartanaparasiet (*Plasmodium Malariae*). 285
Swellengrebel, N. H. s. Kuenen, W. A.
Swellengrebel, N. H. and Mangkoe, Winsto R. M., Amoeben van het „Limax“-type uit den menschelijken darm. 312
 — and Mangkoe, Winsto R. M., The life history of amoebae of the Limax type in the human intestine. 312
Swellengrebel, N. H. s. Schliess, J. R.
Synwoldt, I., Zur Kritik der Farbenreaktion des Harns als Fleckfieberdiagnostikum. 523
v. Szily and Vertes, Zur Chemotherapie der Ruhr. 366
- Tangl, F. und Bodon, K.**, Beitrag zur physikalischen Chemie der weißen Blutkörperchen und des Eiters. 463
Tausig und Jurinac, Ueber einen Fall von Milzruptur bei Febris recurrens. 537
Taylor, E. A. and Hulton, F., On the formation of specific proteolytic ferments in response to the parenteral introduction of foreign protein. 490
Taylor, Frank E., The sterilisation of vaccines and the influence of the various methods employed on their antigenic properties. 134
Taz, S. s. Dembinski, B.
Teichmann, Zur Behandlung des Fleckfiebers mit Silbermitteln. 35
Teichmann, E., Ein neues Mittel zur Bekämpfung der Stechmücken. 299
Teichmann, Ernst, Bekämpfung der Stechmücken durch Blausäure. 299
Telemann und Doehl, Ueber Trichoccephaliasis mit besonderer Berücksichtigung des praktischen Nachweises von Parasiteneiern im Stuhl. 382
Thaler, E. Jul., Zur Diagnose der Darmblutungen. 387
Thoenen, Fritz, Klinische Erfahrungen mit einer neuen serodiagnostischen Schwangerschaftsreaktion unter Verwendung von Dia-Sorcym-Placentae-Präparaten. 173
Thomsen, Oluf, Studien über Anaphylaxie (Antianaphylaxie). 170
Tielemann, E. Th. s. Unna, P. G.
Tielemann, Eleonore Th. s. Unna, P. G.
Töpfer, H., Die Uebertragung der Rekurrens durch Läuse. 539
- Törner, W.**, Zur Kenntnis des Fünftagefiebers (Febris quintana, Febris wolhynica). 541
du Toit, P. J., Beitrag zur Morphologie des normalen und des leukämischen Rinderblutes. 263
Tornal, Josef, Beiträge zur Behandlung der schweren Influenzafälle. 448
Trawiński und Cori, Bakteriologische Untersuchungen bei der sog. „Spanischen Grippe“. 429
Trawinski, A. s. Felsenreich, G.
Trawinski, Alfred, Zur Morphologie und Biologie des *Bacillus suispestifer*. 271
Trillat, A., Étude sur les poussières aqueuses microbiennes des locaux habités. 212
 — et Fouassier, M., Action du refroidissement sur les gouttelettes microbiennes. 213
Tripold, Franz, Zur Methylengrünreaktion des Harnes. 102
Troisier, J. s. Costa, S.
Trommsdorff, R. s. Plehn, M.
Truche s. Nicolle, Maurice.
Truche, C., Traitement bactériothérapique de la lymphangite ulcéreuse. 259
Tsurumi, M., A contribution to the study of amboceptors and receptors. Second communication on heterologous immunity to malignant mouse tumors. 163
 —, A contribution to the study of amboceptors and receptors. Third communication on heterologous immunity to malignant mouse tumors. 163
Tüchler, Ueber Skorbut. 45
Tugendreich, Zur Bedeutung der „Kinderkrankheiten“ (Masern, Keuchhusten, Scharlach, Diphtherie) für die Sterblichkeit des Kleinkinderalters. 49
Tyssen, J., *Oleum chenopodii* en ankylostomiasis. 385
- Ubbels, D. G.**, Pseudo-Sarcoptes-schurft (*Camisia*-schurft) bij schapen. 389
 —, Trichinenziekte in Nederland. 384
Uhlenhuth, Zur Bakteriologie der Influenza 1918. 433
 —, Zur Kultur der „*Spirochaete icterogenes*“. 531
Uhlenhuth, Paul und Kuhn, Philalethes, Experimentelle Uebertragung der Weilschen Krankheit durch die Stallfliege (*Stomoxys calcitrans*). 38
Unger-Laißle, H. s. Geinitz, R.
Ungermann, Zur Technik der Impfstoffbereitung. 132
Ungermann s. Haendel.
Unna, P. G. und Tielemann, E. Th., Zur Chemie des *Trypanosoma gambiense*. 307
 — und Tielemann, Eleonore Th., Zur Chemie der Amöben. 396

- Urizio**, Skorbut und nicht-spirochätogener Icterus epidemicus. 36
 —, Vorläufige Mitteilung über Sektionsbefunde bei Icterus epidemicus. 36
- Valettas, A.**, Hornhautveränderungen bei akuter, durch den Koch-Weeksschen Bazillus hervorgerufener Konjunktivitis. 197
- Valk, W. en de Langen, C. D.**, De stikstofretentie bij cholera. 10
- Valk, Wilhelmina**, Enkele aantekeningen over de in 1914 in het Stadsverband te Batavia behandelde cholera-patienten. 15
- Venema**, Ueber die phagocytosebefördernde bzw. -vermindernde Wirkung von Substanzen. 160
- Venema, T. A.**, Gedanken zur Bekämpfung durch niedere Tiere übertragener Krankheiten, namentlich des Fleckfiebers. 524
- Verda, A. und Kirchenstelnus, A.**, Ueber die Resistenz des Kochschen Tuberkelbazillus in vergorenem Abwasser. 93
- Vertes s. v. Szily.**
- Violle, H. s. Defressine.**
- Violle, H. s. Penfold, W. J.**
- Víteček**, Die klinische Bedeutung der Weil-Felixschen Reaktion. 28
- Vleming, E.**, Filariase bij paarden in Suriname. 380
 —, Over het voorkomen van perniciousaemalariavormen (halvema-antjes) in het bloed van peracunt gestorven kalveren met miltruptuur. 283
 —, Vergelijkend onderzoek omtrent filariase bij den mensch en bij den hond in Suriname. 380
- Vögele, A.**, Serumexanthem und Nirvanol-exanthem. 445
- Vogel, R.**, Bemerkungen über das Vorkommen von Anophelesmücken in Pferdeställen und über die Vertilgung von Anopheleslarven. 297
- Volk**, Ueber die Wirkung von Druck auf Immunkörper und Immunreaktionen. 136
- Volkmar, A. s. Moro, E.**
- Waetzold, G. A.**, Ueber die diesjährige Influenzaepidemie. 401
 —, Ueber Nasendiphtherie. 51
 — und v. Roznowski, J., Providoformbehandlung der Diphtherie. 61
- Wagner, Richard**, Ueber Komplementbindung mit Proteusantigen bei Flecktyphus. 81
- Waldmann, O.**, Die Bedeutung der neueren Komplementablenkungsmethoden für die Serodiagnose der Rotzkrankheit. 287
- Walterhöfer**, Ueber Malaria und deren Komplikationen bei Kriegsteilnehmern. 277
- Walther**, Beitrag zur Bekämpfung der Dasselplage. 392
- Wanner, Fr.**, La grippe à l'hôpital d'isolement de Vevey en juillet-août 1918. 403
- Warburg, F.**, Ueber den praktischen Wert der Kaliumquecksilberjodidprobe bei der Chininbehandlung von Malaria-rückfällen. 291
- Warnecke**, Ueber Tuberkulose und Basedow-Symptome. 88
- Warner, Ch. s. Döll, A.**
- v. Wasielewski, Th. und Wülker, G.**, Die Hämoproteus-Infektion des Turmfalken. 303
- Waxberg s. Bergmann.**
- Weber, R.**, Weitere experimentelle Beiträge zur aktiven Immunisierung gegen Typhus und Cholera. 336
- Wegellu, C.**, Pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der Grippeepidemie von 1918. 421
- Wehrbein, H.**, Die Diagnose der Beschälseuche mittels der Konglutinationsmethode. 257
 —, Ueber eine enzootische Polyneuritis junger Schweine. 268
- Weichardt**, Beiträge zur Proteinkörpertherapie. 135
 —, Beiträge zur Proteinkörpertherapie 135
- Weichardt, W. s. Dieudonné, A.**
- Weichardt, Wolfgang**, Ueber Proteinkörpertherapie. 452
 — und Lindner, Hugo, Arbeitshygienische Untersuchungen. 186
- Weichselbaum, A.**, Wie soll die Tuberkulose in unserem Staate bekämpft werden. 103
- Weidman, Fred. D.**, A Penicillium (species?) superimposed on a tuberculous peritonitis et pleurisy. 81
- Weihe, F.**, Ueber den Einfluß der Kriegskosten auf die Häufung bestimmter Krankheitszustände im Kindesalter (speziell auf die Oxyuriasis). 387
 —, Zur Aetiologie des Tetanus. 253
- Weil und Felix**, Untersuchungen über die gewöhnlichen Proteusstämmen und ihre Beziehungen zu den X-Stämmen. 509
 — und Felix, Weitere Untersuchungen über das Wesen der Fleckfieberagglutination. 23
 — und Soucek, Die cerebralen Erscheinungen und die meningeale Permeabilität bei Fleckfieber. 19
- Weil s. Neuwirth.**
- Weil s. Rusznak.**

- Weil, E.**, Cholera-statistik und Cholera-
erfahrungen. 8
- und **Felix, A.**, Merkblatt zur sero-
logischen Fleckfieberdiagnose nach Weil-
Felix. 25
- Weil, Friedrich**, Aus der Praxis der
Fleckfieberbekämpfung. 33
- Weinberg, M. et Séguin, P.**, Recherches
biologiques sur l'éosinophile. Deuxième
partie. Propriétés phagocytaires et ab-
sorption de produits vermineux. 159
- Weismann, Robert**, Accidents graves
consécutifs aux piqûres de méduses.
Intervention de l'anaphylaxie. 167
- Weiß, Artur**, Ueber einen Fall von
benignem Miliarlupoid (Boeck) und
dessen günstige Beeinflussung durch
spezifische Behandlung. 112
- Weissenberg, Richard s. Hilgermann.**
- Weißmann s. Gyenes.**
- Weißmann s. Stein.**
- Weleminsky**, Behandlung von Psoriasis
mit Tuberkulomucin. 114
- Wenckebach**, Spitzentuberkulose und
phthisischer Thorax. 87
- Werigo, B.**, Sur la cause et le méca-
nisme de l'anaphylaxie, d'après les
expériences de Mélik-Megrabow. 165
- Werner**, Ueber Zählmethoden von Ma-
lariaparasiten. 285
- Werner, H.**, Die Malaria im Osten und
ihre Beeinflussung durch die Besonder-
heiten des Krieges, nebst Bemerkungen
über Anophelenbiologie und Malaria-
therapie. 276
- und **Benzler, J.**, Zur Aetiologie und
Klinik der Febris quintana. 543
- und **Leoneanu, E.**, Zur Serologie des
Flecktyphus. 514
- Wernicke, A.**, Ueber die Verwendbarkeit
des Pentandampfes zum Nachweis von
Typhusbazillen im Stuhl. 332
- Werther**, Die Kupfersalbenbehandlung
des Lupus vulgaris hat keine Vorzüge
vor älteren Methoden. 117
- Wester, J.**, Ein neuer Strongyloides bei
Fällen. 378
- Weyl, Th.**, Handbuch der Hygiene. 178
- Wichmann, P.**, Der heutige Stand der
Chemotherapie der Hauttuberkulose.
115
- , Ueber die Heilwirkung spontaner
Antikörperbildung in der Haut auf
äußere und innere Tuberkulose. 108
- Widmer, H.**, Ueber das Vorkommen von
Purpura simplex bei Serumkrankheit.
57
- Wiener, E.**, Atypische Rekurrenzfälle. 41
- , Klinik und Therapie der Malaria. 273
- , Ueber eine Rekurrensepidemie. 536
- , Zur Aetiologie der Spanischen Grippe.
425
- v. Wiesner**, Zur Aetiologie der derzeit
herrschenden Grippeepidemie. 424
- v. Wiesner, R.**, Zur Aetiologie der
Grippe. 423
- Willenko, G. G.**, Zur Diagnostik des
Fleckfiebers. 30
- Wilhelmi, J.**, Uebersicht über unsere
Kenntnisse von Stomoxys calcitrans als
Ueberträger pathogener oder parasiti-
scher Organismen, bzw. als Schädling
des Menschen und der höheren Tiere.
393
- , Zur biologischen Beurteilung der Ver-
unreinigung des Meerwassers. 182
- Wille, Otto**, Trichomonas-Kolpitis. Nach-
behandlung mit Einpuderung. 399
- Williams, R. Stenhouse. Mackintosh,**
James.
- Winckel, Ch. W. F.**, Paratyphus A in
Niederlandsch-Indië. 346
- Winterberg s. Luithlen.**
- Wirth, D.**, Filariosen bei einheimischen
Pferden. Vierte Mitteilung. 378
- van Wisselingh, C.**, Ueber das Vor-
kommen von Chitin und Zellulose bei
Bakterien. 213
- Wiszniewska, Janina**, Serum anti-phénol.
148
- Wohl, Michael G.**, Autoserobacterins.
129
- Wolf**, Die Weil-Felixsche Reaktion. 26
- , Jahresbericht des Staatlich-Hygie-
nischen Instituts in Lodz (1. April 1916
bis 31. März 1917). 194
- , Paratyphus B. 342
- Wolff, Georg**, Zur Aetiologie der Weil-
Felixschen Reaktion. 514
- Wolff, Siegfried**, Bemerkungen zu Pfaund-
lers schulorganisatorischem Vorschlag
zur Minderung der Kindersterblichkeit
an akuten Infektionskrankheiten. 181
- Wolff, Walter**, Zur Frage der Tricho-
cephalasis, insbesondere bei Kriegs-
teilnehmern. 382
- Wolfsgruber, R. s. Keitler, H.**
- Wollmann**, Beitrag zum Studium der
Hämolyse durch Vibrionen, zur Diffe-
renzierung der Choleravibrionen von
anderen Vibrionen. 13
- Wollmann, E. et Wollmann, Mme. E.**,
Les microbes dans l'alimentation des
tétards. 210
- Wollmann, Mme. E. s. Wollmann, E.**
- Wollstein, Martha s. Amoss, Harold L.**
- Woods, Alan C. s. Stoddard, James L.**
- Wülker, G. s. v. Wasielewski, Th.**
- Wüstenberg, H.**, Besitzt der lebende
Milzbrandbazillus eine Kapsel? Unter
welchen Einflüssen entsteht die Kapsel?
228
- Wu Lien-Teh and Ebersson, Frederick,**
Transmission of pulmonary and septic-
aemic plague among marmots. 2

- Wurtz, R. et van Mallegrem, Accès graves chez des paludéens atteints de tierce, dite bénigne.** 282
- Zacher, Friedrich, Die Geradflügler Deutschlands und ihre Verbreitung. Systematisches und synonymisches Verzeichnis der im Gebiete des Deutschen Reiches bisher aufgefundenen Orthopteren-Arten (Dermaptera, Oothecaria, Saltatoria).** 395
- Zadek, J., Beiträge zur Entstehung und zum Verlauf der Lungentuberkulose im Kriege.** 86
- Zander, Bericht über eine Masernepidemie.** 65
- Zeib, Zur Aetiologie des Fleckfiebers.** 508
- Zeiß, Heinz, Die Züchtung des spezifischen Proteusstammes X 19 bei Fleckfieber.** 508
- Zeiß, Heinz s. Rodenwald, Ernst.**
- Zeißler, Johannes und Gaßner, Gustav, Die Diagnose des Meningokokkus Weichselbaum und ihre Vereinheitlichung. Vorschläge auf Grund eigener Erfahrung und einer kritischen Literaturstudie der während des Krieges erschienenen Meningokokkenarbeiten.** 76
- Ziegler, Kurt, Klinische Bedeutung einiger Wurmparasiten des Darmes, besonders der Ascaridiasis.** 387
- Ziemann, H., Zur medikamentösen Behandlung der Ruhr.** 357
- Ziemann, Hans, Das Schwarzwasserfieber.** 300
- Zilla, Loro s. Hartmann, Heinz.**
- Zimmerli, Konrad, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Frage der Granulosereaktion im Stuhle.** 222
- Zingher, Abraham, A modification of Römer's intracutaneous method for the determination of small amounts of diphtheria antitoxin in blood sera.** 56
- Zinßer, A., Ist die Eklampsie eine Eiweißzerfallstoxikose?** 481
- Zinsser, Hans s. Miller, H. B.**
- Zondek, Bernhard, Zur primären Muskel-tuberkulose.** 81
- Zondek, Hermann s. Maase, C.**
- Zülzer, M., Beiträge zur Kenntnis der Morphologie und Entwicklung der Weilschen Spirochäte.** 535
- Zuelzer, Margarete, Kurzer Beitrag zur Kenntnis der Jugendstadien von Bilharzia haematobia (Schistomum haematobium).** 371
- Zunz, Edgard, Recherches sur l'anaphylaxie par l'injection intraveineuse de glycyl-glycine, de triglycylglycine et de tétraglycylglycine chez le lapin.** 484
- , Recherches sur l'anaphylaxie. Contribution à l'étude des effets de l'injection intraveineuse de sérum traité par l'agar ou la pararabine chez les cobayes neufs. 484
- et Diakonoff, Des effets de l'injection intraveineuse de triglycine chez le lapin. 169
- et Gelat, Maurice, Des effets de l'injection intraveineuse de sérum traité par l'agar chez les lapins neufs. 169
- and Gelat, Maurice, The effects of serum treated with agar. 485
- et Mohilevitch, Charles, Des effets de l'injection intraveineuse de sérum traité par la pararabine chez les lapins neufs. 168

II. Sachverzeichnis.

- Abderhaldens Dialysierverfahren s. Dialysierverfahren Abderhaldens, Abwehrfermente u. a. Serumdiagnose.**
- Abfallstoffe, Beseitigung.** 180
- Abfuhr-Systeme.** 180
- Abort, infektiöser der Rinder, Diagnose mittels Präzipitation.** 141
- , — — —, Diagnose, spezifische. 265
- , seuchenhafter der Schweine. 268
- Abortin, Wirkung auf die Serumdiagnose des infektiösen Aborts der Rinder.** 265
- Abrin, Wirkung von Adrenalin.** 152
- Abwässer s. a. Wasser.**
- , Desinfektion durch Kalk. 93
- , Resistenz des Bac. tuberculosis in denselb. 93
- , Vibrio cholerae in denselb. 498
- Abwehrfermente im Blutserum, Nachweismethoden.** 173
- , Nachweis im histologischen Schnitte. 490
- , Nachweis in kleinen Serummengen. 488, 489
- , Nachweis, mikroanalytischer. 489

- Abwehrfermente gegen Protamin. 490
 Acarodermatitis e copra. 389
 Actinomyces s. a. Aktinomykose.
 —, Differenzierung. 202
 Aderlaß bei Grippe. 446, 448
 —, täglicher, Verhalten der Immunkörper bei demselb. 138
 Adrenalin gegen Diphtherie. 60, 61
 — gegen Ruhr u. Syphilis. 367
 —, Wirkung auf Abrin u. Ricin. 152
 —, Wirkung auf Leukocyten. 462
 Aenigmoplasma influenzae. 435
 Affen, Malaria-Uebertragung. 288
 —, Oesophagostomiasis. 384
 —, Orientbeule-Uebertragung. 308
 —, Scharlach-Uebertragung. 64, 65
 Agar-Platten, Nematoden-Züchtung. 377
 —, —, steriles Trocknen, Apparat. 224
 —, Serum, Ueberempfindlichkeit gegen dasselbe. 169, 484, 485
 —, Wiederverwendung, Methoden. 220, 221
 Agfa, Wirkung auf die Harnstoffspaltung, bakterielle. 176
 Agglutination s. a. Agglutinin u. Paragglutination.
 — bei Abort, infektiösem der Rinder. 265
 — des Bac. coli, Wirkung von Fettsäuren. 457
 — des Bac. dysenteriae. 356, 358—360
 — des Bac. paratyphi. 327, 328, 345, 347
 — des Bac. pseudodysenteriae. 356
 — des Bac. suipestifer. 271
 — des Bac. typhi. 326, 327
 — des Bac. typhi durch Pleuraexsudat. 84
 — der Bakterien, Fehlerquellen. 360
 —, chemische. 458
 — von Diplobazillen bei Fleckfieber. 21
 —, Experimentelles. 456
 — bei Fleckfieber. 23—30, 35, 507—521
 — homologer u. heterologer Antigene durch Immunsera. 456
 — des Hühnercholera-Bazillus. 250
 — bei Keuchhusten. 67, 68
 — bei Lymphogranulomatose. 90
 — der Meningokokken. 74, 76
 —, orientierende bei Ruhr, Typhus, Paratyphus. 334
 — bei Pseudotuberkulose. 128
 —, Reaktionsgeschwindigkeit. 454
 —, Reihenversuche, Mikromethode. 453
 — bei Rotlauf. 248
 — bei Rotz. 229, 230, 236, 238, 240
 —, Säure-, diagnostische Verwendbarkeit. 458
 —, Spezifitätskontrolle. 457
 —, Technik u. Wert der Dunkelfeldbeleuchtung bei Anaërobiern. 458
 —, Theorie. 454, 455
 — des Vibrio cholerae. 499—501
 —, Wirkung von Alkalien u. Säuren. 139
 Agglutinin s. a. Agglutination, Häm-agglutinin.
 Agglutinin-Bildung u. Antigen, Beziehg. 130, 131
 — u. Bindung. 75
 — durch Fettextrakte. 456
 — bei Fleckfieber u. Proteus-Stämme. 22
 — durch Meningokokken. 76
 — Gehalt im Rizinus-Samen. 151, 152
 — Produktion, Wirkung von anorganischen u. organischen Salzen. 454
 — Vermehrung bei täglichen Aderlässen. 138
 Aktinomykose s. a. Actinomyces.
 —, Euter- beim Rinde. 261
 —, Uebertragung durch Milch. 182
 Alaun gegen Dassel-Fliegen. 392
 Albuminate, Prüfung, serologische. 142
 Aleppo-Beule s. Orientbeule.
 Alkalien, Wirkung auf die Agglutination. 139
 Alkohol-Festigkeit des Bac. tuberculosis. 90
 —, Wiederverwendungs-Verfahren. 221
 Allergie, Theorie. 449
 Alopecie, Ursachen. 198
 Ambozeptoren, bakteriolytische, Giftabbau durch dieselb. 462
 —, Bindung durch homologe u. heterologe Antigene. 163
 —, hämolytische, immunisatorische Erzeugung u. Bindung derselb. 472
 —, — in menschlichen Seren. 473
 —, Normal-, heterophile. 474
 Amerika s. Vereinigte Staaten.
 Ammoniak-Bildung, Wirkung von Bakterien. 214
 Amoeba limax, Histochemie. 396
 Amöben s. a. Entamoeba.
 —, Beschreibung. 312—314
 —, Chemie. 396
 — u. Kropf. 206
 —, Limaxtypus, Beschreibung. 312—314
 — Ruhr. 352, 353
 —, —, Anatomie, patholog. 309, 310
 —, —, Behandlg. mit Emetin u. Tannin. 315
 —, Ruhr, Entwicklung. 310—312, 315
 — Ruhr u. Fliegen. 315
 — bei Tieren. 314
 Amsterdam, Pest. 3
 Anämie, chronische der Pferde u. Schweinsberger Krankheit. 256
 — durch Injektion von hämolytischem Serum. 154
 —, perniziöse, Behandlg. mit Salvarsan. 207
 —, — u. Blutgifte von Parasiten. 369
 — u. Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen, Zusammenhang. 154
 — bei Weilscher Krankheit. 40, 531
 Anaërobe Bakterien, Kultur. 216
 Anaphylatoxin, Entstehung u. Eigenschaften. 164, 486, 487
 —, pflanzliches. 486

- Anaphylaxie s. Antianaphylaxie, Shock, anaphylakt. u. Ueberempfindlichkeit.**
- Ankylostomiasis, Behandlung mit *Oleum chenopodii*.** 385
- Ankylostomum-Larven in Erdproben, Nachweis.** 385
- Anneliden, Spirochäten in denselb.** 212
- Anopheles s. a. Fliegen, Malaria u. Mücken.**
- in Albanien. 298
 - , Bekämpfung. 297, 298
 - u. Malaria. 296—298
 - in Mazedonien. 297
 - , neue, Beschreibung. 297
 - in Niederländisch-Indien. 297, 298
 - in Pferdeställen. 297
 - , Pestübertragung durch dieselb. 3
 - in Rumänien. 275
- Antianaphylaxie bei Tetanus.** 253, 254
- , Untersuchungen. 170, 171
- Anti-Eiweißkörper, Funktion auf Bakterien.** 462
- Antigen mit Acylgruppen, verschiedenen.**
- , anaphylaktisches. 483
 - u. Antikörperbildung, Beziehungen. 130
 - Charakter der Tuberkelbazillenfette. 99
 - gegen Cholera u. Typhus, Herstellung. 132—134
 - Eigenschaften der Azoproteine. 459, 460
 - der Blutkörperchen, roten. 154
 - von Eiweiß, methyliertem. 136
 - , Eiweiß-, Wirkung von Formaldehyd. 137
 - , —, Wirkung von Lauge u. Säure. 137
 - , heterogenetisches. 459, 474
 - , homologes u. heterologes, Agglutination durch Immunsere. 456
 - , — —, Ambozeptorenbindung. 163
 - zur Komplementbindung bei Tuberkulose. 100
 - , Löslichkeit, Bedeutung für den Immunisierungsprozeß. 130
 - , Partial- des *Bac. tuberculosis*. 99
 - , — zur Behandlung u. Diagnose der Tuberkulose. 112, 113
- Antikörper, Bildung.** 450
- Bildung u. Antigen, Beziehungen. 130
 - , spontane in der Haut, Heilwirkung bei Tuberkulose. 108
 - , —, Wirkung von Blutentziehung. 450
 - bei Fleckfieber. 505
 - , heterogenetische. 459, 474
 - , Milch-, Bildung bei Milchbehandlung. 135
 - , normale, Entstehung. 474
 - , Wirkung von Substanzen, oxydierenden. 145
- Antiseptika, Phagocytose in denselb.** 160
- Antitoxin, Anreicherung im Diphtherie-Serum.** 143, 144
- , artfremdes, Ausscheidung. 468
- Antitoxin-Bildung u. Toxinmenge, Beziehungen.** 131
- , Dysenterie. 362
 - , Konservierung. 453
 - , Tetanus- s. Tetanus-Serum.
- Aphidolysin, Hämolyse.** 156, 157
- Aphthae epizooticae beim Menschen.** 246
- Apparat, Bierastscher.** 223
- zum sterilen Trocknen von Agarplatten. 224
- Appendizitis u. Typhusschutzimpfung.** 338
- Arachnolysin, Hämolyse.** 156
- Arbeitshygienische Untersuchungen.** 186
- Argentum nitricum gegen Diphtherie.** 62
- Armee s. Heer, Krieg.**
- Aronson-Nährboden für *Vibrio cholerae*.** 13
- Arsen gegen Malaria.** 294
- Arthropoden.** 388—395
- Arzneimittel, neuere zur Tuberkulose-Behandlung.** 119
- Ascaridiasis.** 386, 387
- Ascaris lumbricoides-Eier in den Faeces, Nachweis.** 387
- Ascites-Nährböden, Herstellung.** 218
- Aspergillus fumigatus, Pathogenität für das Unterhautzellgewebe.** 201
- niger, Bildung stärkeähnlicher Substanz. 202
 - , Kultur. 203
 - , Perithezien-Bildung. 202
- Asyle, Obdachlosen-, Hygiene.** 179
- Ataxie, cerebellare nach Diphtherie.** 52
- Auge s. a. Trachom.**
- , Bindehautveränderungen bei Fleckfieber. 19
 - , Infektion mit *Bac. Koch-Weeks*. 197
 - , Infektion mit *Bac. mesentericus*. 197
- Aurokantan zur Behandlung der Tuberkulose.** 117
- Australien, Dengue-Fieber.** 316
- Answurf, *Bac. Bordet-Gengou* bei Keuchhusten.** 67, 68
- , *Bac. tuberculosis*, Anreicherungsverfahren. 95, 96
 - , Diphtherie-ähnliche Bazillen in demselb. 53
 - , Tuberkulose-, Gefahr des Verschluckens. 84
- Vaccine zur Behandlung des Keuchhustens.** 68, 69
- Autolyse der Hefe.** 214
- Autolysine bei Ikterus, hämolytischem.** 470
- Autovaccine gegen Infektionskrankheiten.** 129
- Avitaminosen.** 318, 319
- , Behandlung mit Kapuzinererbsen. 318
- Azoproteine, Antigen-Eigenschaften.** 459, 460
- , Präzipitinreaktion, Bedeutung der Proteinkomponente. 460
- Bacillus s. a. Bacterium, Bakterien, Bazillenträger.**

- Bac. anthracis s. a. Milzbrand.**
 — —, Bakteriolyse durch Serum u. Leukocytenstoffe. 461
 — —, Kapselbildung. 226
 — —, Kultur auf Hoden- u. Eierstockgewebe. 217
 — —, Kultur auf Leber. 217
 — —, Kultur auf Nebennierengewebe. 216
 — —, Kultur auf Schilddrüse. 216
 — —, Virulenzverminderung. 227
 — —, Wirkung von Kälte. 226
 — —, Arloing-Courmont, Wirkung von Säuren. 93
 — —, avisepticus, Enteritiserreger beim Menschen. 249
 — —, Bordet-Gengou bei Keuchhusten. 67, 68
Bac. coli s. a. Bacterium coli.
 — —, — ähnliche Bakterien, Beweglichkeitsprüfung. 347
 — —, Agglutination, Wirkung von Fettsäuren. 457
 — —, Bakteriolyse durch Serum und Leukocytenstoffe. 461
 — —, gegen Darmstörungen. 348
 — —, Differenzierung, Bedeutung des Kolonietypus. 328
 — —, Histidin-Umwandlung in Urocaninsäure durch denselb. 328
 — —, — Infektion bei Enten. 272
 — —, — Kulturen zur Typhusbehandlung. 130
 — —, — Nachweis mit Saccharoselösung. 334
 — —, — Säure-Agglutination. 458
 — —, — Substanz, Fieberwirkung. 208
 — —, — Umwandlung. 324
 — —, — Vaccination gegen denselb. 348
 — —, — Wirkung von Kochsalzlösung. 12
 — —, — Wirkung von Petroläther. 332
 — —, — Wirkung von Scheidensekret. 152
Bac. Danysz, Vaccination gegen denselb. 131
Bac. diphtheriae s. a. Diphtherie u. Bac. pseudodiphtheriae
 — —, — Extrakte, alkalisch hergestellte, erhöhte Giftigkeit derselb. 144
 — —, — Gramfestigkeit. 54, 55
 — —, — Halsschwellung, phlegmonöse durch denselb. 51
 — —, — im Lumbalpunktat. 52
 — —, — Meningitis, eitrige durch denselb. 51, 52
 — —, — Mutation. 54
 — —, — u. pseudodiphtheriae, Differenzierung. 53—55
 — —, — bei Scharlach. 51, 52
 — —, — Virulenzprüfung. 55
 — —, — Wirkung von Chininderivaten. 62
 — —, — Wirkung von Decylhydrocuprein. 63
 — —, — Wirkung von Octylhydrocuprein. 63
Bac. dysenteriae s. a. Ruhr u. Bac. pseudodysenteriae.
 — —, — Agglutination. 356, 358—360
 — —, — Agglutination, orientierende. 384
Bac. dysenteriae im Blut, Kultur. 356
 — —, — Cystopyelitis durch denselb. 348
 — —, — Differenzierung, Bedeutung d. Kolonietypus. 328
 — —, — Extrakte, alkalisch hergestellte, erhöhte Giftigkeit derselb. 144
 — —, — Giftigkeitssteigerung durch destilliertes Wasser. 146
 — —, — Histidin-Umwandlung in Urocaninsäure durch denselb. 328
 — —, — in den Nieren. 348
 — —, — Säure-Agglutination. 458
 — —, — Umwandlung. 324
Bac. enteritidis Gärtner, Differenzierung, Bedeutung des Kolonietypus. 328
 — —, —, Fleischvergiftung durch denselb. 347
 — —, —, Histidin-Umwandlung in Urocaninsäure durch denselb. 328
 — —, —, — Infektion, Diagnose mittels Präzipitation. 141
Bac. faecalis alcaligenes, Differenzierung, Bedeutung des Kolonietypus. 328
Bac. fluorescens u. Bact. salmonicida, Identität. 272
 — —, —, Begeißelung als diagnostisches Merkmal. 213
Bac. influenzae s. a. Grippe.
 — —, —, Kultur. 431—434, 438
 — —, —, Nährboden. 429, 433, 438
 — —, —, Wachstumsvitamine. 438
Bac. Koch-Weeks, Infektion des Auges. 197
Bac. mesentericus-Infektion des Auges. 197
Bac. mycoides, Wirkung von Kochsalz. 12
Bac. paratyphi s. a. Paratyphus.
 — —, —, Agglutination. 327, 328, 345, 347
 — —, —, Agglutination, orientierende. 334
 — —, —, Anreicherung durch Malachitgrün. 331
 — —, —, B, Vaccination gegen denselb. 131
 — —, —, Differentialdiagnose mittels Nährböden. 345
 — —, —, Eigenschaften, kulturelle. 327, 328
 — —, —, Eitererreger. 347
 — —, —, Fleischvergiftung durch denselb. 347
 — —, —, Gasbildung. 344
 — —, —, in den Harnorganen. 344
 — —, —, Histidin-Umwandlung in Urocaninsäure durch denselb. 328
 — —, —, Nachweis mit Saccharoselösung. 334
 — —, —, Pathogenität für Mäuse u. Ratten. 344
 — —, —, Wirkung von Kupfersalzlösungen. 153
 — —, —, Wirkung auf Saccharose. 344
Bac. pestis s. a. Pest.
 — —, —, Nachweis durch Thermopräzipitation. 8, 4
 — —, —, Suspension gegen Pest. 6
Bac. prodigiosus, Giftigkeitssteigerung durch destilliertes Wasser. 146
 — —, —, Wirkung auf die Ammoniakbildung. 214

- Bac. proteus*, Bakteriolyse durch Serum u. Leukocytenstoffe. 461
 — — bei Fleckfieber. 22, 23, 505—522
 — —, Giftigkeitssteigerung durch destilliertes Wasser. 146
 — — - Infektion, Diagnose mittels Präzipitation. 141
 — — u. Ruhr. 360
 — — vulgaris, Fleischvergiftung durch denselb. 347
Bac. pseudodiphtheriae u. *diphtheriae*, Differenzierung. 53—55
 — —, Gramfestigkeit. 54, 55
Bac. pseudodysenteriae, Eigenschaften, kulturelle. 356
Bac. putidus, Begeißelung als diagnostisches Merkmal. 213
Bac. pyocyaneus, Begeißelung als diagnostisches Merkmal. 213
 — —, Giftigkeitssteigerung durch destilliertes Wasser. 146
 — — - Infektion, Diagnose mittels Präzipitation. 141
 — —, Wirkung auf die Ammoniakbildung. 214
Bac. subtilis, Bakteriolyse durch Serum u. Leukocytenstoffe. 461
 — —, Wirkung von Kochsalz. 12
Bac. suipestifer s. a. Schweinepest.
 — —, Biologie u. Morphologie. 271
Bac. tetani s. a. Tetanus.
 — —, Virulenzdauer. 250
Bac. tuberculosis s. a. Tuberkulose.
 — —, Alkoholfestigkeit. 90
 — — im Auswurf, Anreicherung. 95, 96
 — —, Bau u. Abbau im Organismus. 90
 — — im Blut u. in der Cerebrospinalflüssigkeit, Anreicherung. 95
 — —, Chemie. 90, 91
 — —, Eigenschaften, kulturelle. 91, 92
 — — in Exsudaten, Anreicherung. 95
 — — in den Faeces. 84
 — —, Färbung. 90, 94
 — — - Fette, antigener Charakter. 99
 — — in der Gallenblase. 83
 — — - infizierte Meerschweinchen, Wirkung von Lugolscher Lösung. 92
 — —, Körner in demselb. 94
 — —, Kultur auf Eierstock- und Hodengewebe. 217
 — —, Kultur auf Leber. 217
 — —, Kultur auf Nebennierengewebe. 216
 — —, Kultur auf Schilddrüse. 216
 — — - Kulturen zur Komplementbindung bei Lungentuberkulose. 100
 — — bei Lymphogranulomatose. 89
 — —, Morphologie. 90
 — —, Partialantigene. 99
 — —, Resistenz in vergorenem Abwasser. 93
 — —, Säurefestigkeit. 90, 98
 — — - Spaltprodukte, Wirkung auf die Nieren. 146
Bac. tuberculosis, Typencharakter. 91, 92
 — —, Virulenz. 92
 — —, Wirkung von Glycerinorganextrakten. 93, 94
 — —, Wirkung von Krysolgan. 116
 — —, Wirkung von Röntgenstrahlen. 116
 — —, Wirkung von Säuren. 93
Bac. typhi s. a. Typhus abdominalis.
 — —, Agglutination. 326—328, 458
 — —, Agglutination, orientierende. 334
 — —, Agglutination durch Pleuraexsudat. 84
 — —, Anreicherung mit Malachitgrün. 331
 — —, Bakteriolyse durch Serum u. Leukocytenstoffe. 461
 — — im Blut, Nachweis. 333
 — —, Differenzierung, Bedeutung d. Kolonietypen. 328
 — —, Eigenschaften, kulturelle. 327, 328
 — — in Faeces, Kuhnsches Verfahren. 333
 — — — —, Nachweis durch Pentandampf. 332
 — — in der Galle. 329, 330
 — —, Haltbarkeit an Nahrungs- u. Genußmitteln. 325
 — —, Histidin-Umwandlung in Urocaninsäure durch denselb. 328
 — — im Meningealeiter. 321
 — — im Mittelohreiter. 321
 — —, Nachweis mittels Adsorbentien. 332
 — —, Nachweis mit Saccharoselösung. 334
 — —, Säure-Agglutination. 458
 — — - Stämme, schwer agglutinierbare. 326
 — — Umwandlung. 324
 — —, Wirkung auf die Ammoniakbildung. 214
 — —, Wirkung von Brantwein, Essig, Wein. 326
 — —, Wirkung von Kochsalzlösung. 12
 — —, Wirkung von Magen- u. Duodenalsaft. 329
 — —, Wirkung von Petroläther. 332
 — —, Wirkung von Scheidensekret. 152
 — — im Wasser. 322
Bact. coli, Mutation. 350
 — *salmonicida* u. *Bact. fluorescens*, Identität. 272
 — Weil-Felix bei Fleckfieber u. Typhus. 23
 Bad, Hygiene desselb. 179
 Baden, Diphtherie. 49
 —, Kinderkrankheiten. 49
 Badewesen, deutsches der Gegenwart. 179
 Bagdad-Beule s. Orientbeule.
 Bakterien s. a. Bacillus, Bacterium.
 —, Agglutination, Fehlerquellen. 360
 — - Agglutination, Theorie. 454, 455
 — —, Wirkung von Alkalien u. Säuren. 139
 —, anaërobe, Agglutination, Dunkelfeldbeleuchtung. 458

- Bakterien, anaërobe, Kultur.** 216
 —, Anreicherungsverfahren. 95, 96
 —, Aufschwemmungen in Oel zur Vaccination. 131, 132.
 —, Begeißelung als differential-diagnostisches Merkmal. 213
 —, Behandlung der Infektionskrankheiten. 130
 —, Chitin bei denselb. 213
 —, coli-ähnliche, Beweglichkeitsprüfung. 347
 —, Coryne- bei Leukämie, lymphatischer. 90
 —, Coryne- bei Lymphogranulomatose. 89
 —, Darm-, anaërobe und ruhrähnliche Erkrankungen. 360, 361
 —, Emulsion, Bestimmung der Trübung. 221
 —, Entwicklungszyklus. 209
 —, Euter- der Rinder, Untersuchg. 266
 —, Färbung. 94, 223
 —, Fermentbildung bei Zuckergehalt des Blutes und der Gewebe. 176
 — bei Fleckfieber. 505—513
 —, Fleischvergiftung durch dieselb. 347
 — in der Galle. 329, 330
 —, Giftigkeitssteigerung durch destilliertes Wasser. 145, 146
 —, Gonidienbildung. 209
 —, Granulafärbung. 223
 —, Granulose-Reaktion. 222
 —, haltige Wassertropfen, physikalische Eigenschaften. 212, 213
 —, harnstoffbildende, Fermentbildung durch dieselb. 174
 —, harnstoffspaltende, Fermentbildung, Wirkung von Leucin. 494, 495
 —, Harnstoffspaltung, Wirkung von Chemikalien. 174—176
 — bei Hodgkinscher Krankheit. 90
 —, Indolbildung. 221, 222
 —, Kapselbildung. 226
 —, Kapsel-, Kultur. 215
 —, Kolonietypus für die Bestimmung und Differenzierung. 328
 —, Komplement-Inaktivierung. 487
 —, Kultur auf Eierstock- und Hodengewebe. 217
 —, Kultur auf Leber. 217
 —, Kultur in Nährböden, salzreichen. 13
 —, Kultur auf Nebennieren-Gewebe. 216
 —, Kultur auf Schilddrüse. 216
 —, Kulturen, Indolreaktion. 221, 222
 — bei Lymphogranulomatose. 89, 90
 —, marine, Biologie. 210, 211
 — in der Milch. 266
 — — —, Zahl u. Schmutzprobe. 182
 —, Mutation. 210
 — als Nährquelle. 210
 —, neue, Biologie. 210
 —, Phagocytose durch eosinophile Zellen. 159
 — bei Ruhr. 349, 350
 —, Säure-Agglutination. 458
 —, säurefeste, Wirkung von Organ-Extrakten. 93, 94
 — bei Scharlach. 64
 —, Sporenfärbung. 223
 —, Thermoresistenz in salzreichen Nährböden. 13
 —, Toxine, Wirkung von Metallen. 145
 —, Umwandlung, chemische. 328
 —, Urease, Darstellungsmethode. 495
 —, Variabilität. 178
 —, Violaceus-, Kultur. 215, 216
 —, Virulenzsteigerung. 449
 —, Wirkung auf die Ammoniakbildung. 214
 —, Wirkung der Anti-Eiweißkörper. 462
 —, Wirkung von Chinin-Derivaten. 62, 63
 —, Wirkung des Drucks, osmotischen. 12
 —, Wirkung von Eier-Eiweiß. 461
 —, Wirkung von Fettsäuren. 93
 —, Wirkung von Harn. 461
 —, Wirkung von Kochsalz. 12, 210, 211
 —, Wirkung von Kupfersalzlösungen. 153
 —, Wirkung von Muräne-Serum. 467
 —, Wirkung von Organextrakten. 93, 94
 —, Wirkung von Säuren. 93
 —, Wirkung von Scheidensekret. 152
 —, Wirkung von Seewasser. 210, 211
 —, Wirkung von Substanzen, oxydierenden. 145
 —, Zellulose bei denselb. 213
Bakteriologie, Lehrbuch. 177
Bakteriolyse durch Fettsäuren. 93
 — durch Organextrakte. 93, 94
 — durch Serum u. Leukocytenextrakt, Verlauf. 460
Bakterizidie des Eier-Eiweißes. 461
 — des Harnes. 461
Bandwurm s. a. Bothriocephalus usw., Eingeweidewürmer. 373—375
 —, breiter, Entwicklung. 318
Barlowsche Krankheit, Aetiologie. 318
Basedowsche Krankheit u. Tuberkulose. 88
Batavia, Cholera, asiatica. 8, 10, 12, 15
 —, Paratyphus. 346
 —, Tuberkulose-Sterblichkeit. 85
Bauchfell-Tuberkulose, Behandlung mit Partialantigenen. 113
Bauchmuskel-Lähmungen bei Poliomyelitis. 69
Bayern, Tuberkulose-Bekämpfung. 105
Bazillenträger, Diphtherie-, Behandlung. 58—63
 —, Feststellung durch Duodenalsondierung. 329, 330
 — bei Infektionskrankheiten. 368
 — im Kriege. 184
 —, Typhus-, Bedeutung für den Nahrungsmittelverkehr. 323
 —, —, Behandlung, chirurgische. 341
Belgien, Schularztgesetz. 181
Beri-Beri, Aetiologie. 318
 — auf Schiffen, norwegischen, Ursachen. 316

- Berlin, Diphtherie-Bekämpfung. 60
 —, Infektionskrankheiten, 1904—1913. 188
 Beruf u. Tuberkulose. 85
 Beschälseuche der Pferde, Diagnose mittels Konglutination. 257
 Bettwanzen s. Wanzen.
 Bevölkerungspolitik, Infektionskrankheiten u. Krankenhäuser. 181
 Bienen-Gift, Haltbarkeit desselb. 148
 —, —, Immunisierung gegen dasselb. 148
 Bierastischer Fettstempel. 223
 Bilharzia haematobia, Jugendstadien. 371
 Bilharziose, Behandlung mit Emetin. 372
 Bindegewebe, Phagocytose-Prozesse in demselb. 158
 Bismutum subnitricum geg. Ruhr. 366, 367
 Blase, Tuberkulose, Bakteriologie. 92
 —, Wirkung von Optochin. 79
 Blattläuse-Extrakte, Hämolyse. 156, 157
 Blausäure, Nachweis. 175
 Blinddarmentzündung s. Appendizitis.
 Blut- Alkali, Erhaltung durch Paraffinum liquidum. 501
 Blut, Bac. dysenteriae, Kultur. 356
 —, Bac. tuberculosis, Anreicherung. 95
 —, Bac. typhi in demselb., Nachweis. 333
 — Befunde bei Malaria. 283, 284, 287
 — Eiweiß, Zunahme bei Infektionen. 138
 —, Fibrinogenschwankungen nach Injektion von Pepton u. Eiweißsubstanzen. 483
 — Gerinnung bei Weilscher Krankheit. 529
 — Impfstoffe, Herstellung und Aufbewahrung, keimfreie. 452, 453.
 —, Komplemente u. ihre Bedeutung. 160
 — Krankheiten, Behandlg. mit Milch. 452
 —, Leitfähigkeit, elektrische. 463
 —, Mennigkokken. 77
 — Nährböden, Herstellung. 218
 — Parasiten bei Eidechsen. 398, 399
 —, —, neue beim Menschen. 305, 306
 —, Rekonvaleszenten- zur Behandlung der Weilschen Krankheit. 41
 —, Rekonvaleszenten- zur Fleckfieberbehandlung. 33
 — der Rinder, normales u. leukämisches, Morphologie. 263
 — Serum s. Serum.
 —, Spirochäten in demselb. bei Sklerose, multipler. 41
 — Transfusion, direkte bei Morbus maculosus Werlhofii. 207
 —, Uream-Gehalt bei Cholera asiatica. 10
 —, Wassergehalt bei tuberkulösen Kindern. 102
 —, bei Weilscher Krankheit, Morphologie. 40
 —, Wirkung von Galle u. Gallensalzen. 471
 Blutbild bei Fünftagefieber. 541—544
 — bei Grippe. 439—441
 — nach Injektion von hämolytischem Serum. 154
 Blutbild bei Lungentuberkulose, Wirkung von Tuberkulinpräparaten. 101
 — bei Rindern. 263
 Blutegel, Weilsche Krankheit, Übertragung durch dieselb. 40
 Blutflecken-Krankheit der Pferde s. Pferde, Morbus maculosus.
 Blutgefäß-Erkrankungen bei Paratyphus. 342
 Blutkörperchen, Hammel-, Konservierung. 453
 —, rote, Eigenschaften, antigene. 154
 —, —, Hämolyse in der Milz. 153
 —, —, Phagocytose durch eosinophile Zellen. 159
 —, —, Resistenzverminderung u. Anämie. Beziehungen. 154
 —, —, Saponin-Resistenz bei Weilscher Krankheit. 530
 —, —, bei Weilscher Krankheit, Zerfall. 526
 —, —, Wirkung von Blattläuse-Extrakten. 156, 157
 —, —, Wirkung von Galle u. Gallensalzen. 471
 Blutplättchen bei Weilscher Krankheit. 529
 Boiden, Parotisextrakte, Giftigkeit. 468
 Bolus alba gegen Diphtherie. 62
 Bonn, Hygienisches Institut, Jahresbericht 1916—17. 196
 Bothriocephaliden, Entwicklungsgeschichte. 373
 Bothriocephalus latus bei Fischen. 373
 Botryomykom beim Pferde. 256
 Botryomykose beim Menschen. 201
 Botulismus-Toxin, Haltbarkeit. 144
 Bradsot-ähnliche Krankheit der Schweine. 269
 Branntwein, Typhusverbreitung. 326
 Bronchitis, Diphtherie-ähnliche Bazillen im Auswurf. 53
 Bronchopneumonie, infektiöse der Pferde. 255
 — bei Typhus abdominalis. 325
 Brunnen, Hygiene. 186
 Brustseuche der Pferde, Behandlung mit Salvarsan. 255
 Bulgarien, Malaria. 279
 Bunostomiasis der Rinder in Ungarn. 385
 Butter, Typhusverbreitung. 526
 Calcium gegen Tuberkulose-Durchfälle u. Schweiß. 118
 Calciumchlorid, Wirkung auf die Cobragift-Hämolyse. 149
 Calcium lacticum gegen Ruhr. 353
 — Salze gegen Fleckfieber. 34
 —, —, Wirkung auf Kaninchen. 208
 Calomel gegen Ruhr. 366
 Camisia palliatus bei Schafen. 389
 Cerebrospinalflüssigkeit, Bac. diphtheriae in derselb. 52
 —, Bac. tuberculosis, Anreicherung. 95

- Cerebrospinalflüssigkeit bei Fleckfieber, Reaktionen. 24, 35
 — bei Genickstarre, Untersuchg. 73, 74
 —, Meningokokken, Identifizierung. 74—76
 — bei Weilscher Krankheit, Untersuchungen. 527, 528, 530
 Cetylhydrocuprein, Wirkung auf *Bac. diphtheriae*. 63
 Chagas-Krankheit, Kropf u. Kretinismus. 306
 Chemotaxis der Leukocyten. 463
 Chemotherapie der Genickstarre. 80
 — der Haut-Tuberkulose. 115
 — der Malaria. 295
 — der Ruhr. 366
 — der Tuberkulose. 117
 Chinin-Derivate, Desinfektionswirkung auf *Bac. diphtheriae*. 62
 — Erkrankungen bei Malaria. 292, 293
 — gegen Grippe. 447
 — u. Harn bei der Hämolyse. 301, 302, 471
 — gegen Malaria. 275—278
 — u. Schwarzwasserfieber. 301—303
 —, Wirkung auf *Proteosoma praecox*. 303
 Chitin bei Bakterien. 213
 Chlorcalcium gegen Tuberkulose-Durchfälle u. Schweiß. 118
 Chlorophyll-Nährboden für *Vibrio cholerae*. 14
 Cholera-ähnliche Brechruhr mit Lamblien. 9
 Cholera asiatica s. a. *Vibrio cholerae*.
 — auf Batavia. 8, 10, 12, 15
 —, Behandlung mit Salzlösung. 15
 —, Behandlung mit Serum. 11
 —, Bekämpfung. 14—16
 —, Diagnose. 14, 141, 498, 501
 —, Epidemiologie. 8, 12, 15, 16
 — u. Erdboden, Beziehungen. 12
 —, Exanthem. 499
 —, experimentelle bei Kaninchen. 10
 —, Immunisierung. 10, 14, 336
 —, Impfstoffe, Herstellung. 132—134
 — im Kriege. 184
 —, Komplementbindung. 499, 500
 —, Kontaktinfektion. 9
 —, Mischinfektion. 497
 —, Pathogenese. 10
 —, Prophylaxe. 9
 —, Schutzimpfung. 14, 15, 340, 497
 —, Schutzimpfung, Statistik. 9
 —, Sterblichkeit. 9, 15
 — u. Trinkwasser. 180
 —, Uebertragung durch Milch. 182
 —, Ureumretention im Blutserum. 10
 —, Hühner- s. Hühnercholera.
 — nostras im Kriege. 184
 Cholesterin, Wirkung auf die bakterielle Harnstoffspaltung. 176
 Choriopetes, Beschreibung. 388
 Cimex lectularius, Biologie. 391
 Cirrhose, Leber- bei Kälbern. 262
 Cladothrix, Differenzierung. 202
 Cobra-Gift-Hämolyse, Wirkung von Calciumchlorid. 149
 —, Wirkung auf die Hitzekoagulation des Pferdeserums. 149, 150
 —, Wirkung auf die Gerinnung. 150
 —, Wirkung auf Lezithin. 148
 —, —, —, Präparat, Haltbarkeit u. Wirkung. 150
 Coccobacillus s. a. Kokkobazillen.
 — buccalis, Biologie. 211
 — foetidus ozaenae, ätiolog. u. therapeut. Bedeutung. 204
 Colibazillose, Diagnose mittels Präzipitation. 141
 Colitis chronica gravis u. Ruhr. 354
 — suppurativa, Ätiologie. 354
 Colpitis purulenta durch *Trichomonas vaginalis*. 399
 Colubriden, Parotisextrakte, Giftigkeit. 468
 Coronella austriaca, Parotisgift, Wirkung. 151
 Corynebakterien bei Leukämie. 90
 — bei Lymphogranulomatose. 89
 Cristispira polydora n. sp., Beschreibung. 212
 Crotalus adamanteus-Gift, Wirkg. 150, 151
 — Gift, Wirkung auf die Gerinnung. 150
 Culex u. Malaria. 298
 Cyankalium, Inaktivierung der Harnstoffspaltung, bakteriellen. 174
 —, In- u. Reaktivierung der Sojaurease. 174
 —, Wirkung auf Fermente. 174, 175
 —, Wirkung auf die Quecksilbersublimat-Hämolyse. 175
 Cyanwasserstoff zur Rattenbekämpfung. 8
 Cymol, Wirkung auf die Agglutinin-Produktion. 454
 Cysticercus der Hirnbasis. 376
 Cystopyelitis durch *Bac. dysenteriae*. 348
 Cytophylaxie. 160
 Danzig, bakteriologisches Institut, Jahresbericht 1914—16. 191
 Darm-Bakterien, anaërobe u. ruhrähnliche Erkrankungen. 360, 361
 — Blutungen durch Askariden. 387
 —, Dick-, Fermente in demselb. 494
 — Erkrankungen, Ätiologie. 360, 361
 —, —, —, Behandlung mit Coli-Bakterien. 348
 —, —, —, infektiöse, Diagnose u. Therapie. 361, 362
 — Katarrh, Behandlung mit Tierkohle. 368
 —, —, nichtbakterieller. 354
 —, Meerschweinchen-, anaphylaktischer, Untersuchungen. 482
 — Tuberkulose, primäre. 83
 — Verschluss nach Ruhr. 349
 Dassel-Fliegen, Bekämpfung. 392
 Decylhydrocuprein, Wirkung auf *Bac. diphtheriae*. 63

- Deli, Ruhr. 352, 358, 359
 Dementia praecox, Abderhaldens Dialysierverfahren. 488
 Dengue-Fieber in Australien. 316
 Deraiphoronema cameli n. g. n. sp., Beschreibung. 379
 Dermanyssus avium. 388
 Desinfektion s. a. Sterilisierung.
 — der Abwässer durch Kalk. 93
 — bei Diphtherie. 58
 Deuteroalbumose zur Behandlung von Infektionskrankheiten. 135
 Deutschland, Geradflügler, Verbreitung u. Systematik. 396
 Deutsch-Ostafrika, Rinderpest. 320
 Diabetes s. Zuckerkrankheit.
 Diabetiker, Gefährdung durch Infektionen. 176
 Diagnostik, bakteriologische, Lehrbuch. 177
 Dialysierverfahren, Abderhaldens, Ablauf, serologische Studien. 171—173
 —, —, zur Diagnose von Schwangerschaft, Tuberkulose usw. bei Haustieren. 265
 —, —, (Mikro-Reaktion). 488, 489
 —, —, in der Psychiatrie. 488
 —, —, bei Schwangerschaft. 490
 Diarrhoe, nichtbakterielle. 354
 Dia-Sorcym-Placentae, Schwangerschaftsreaktion. 173, 492
 Diastase, Wirkung von Metallen. 495, 496
 Diazo-Eiweißkörper, Antigeneigenschaften. 459, 460
 Diazomethan, Wirkung auf Serum-Eiweiß. 186
 Dibothriocephalus latus, Entwicklung. 378
 Dieudonné-Nährboden für Vibrio chol. 13
 Digitalis gegen Diphtherie. 60
 Dinatriumphosphat u. Kochsalz gegen Schwarzwasserfieber. 302, 303
 Diphtherie s. a. Bac. diphtheriae.
 — ähnliche Bazillen bei Bronchitis. 58
 — Antitoxin, Auswertung durch Intra-kutanmethode. 56, 57
 —, Ataxie, cerebellare nach derselb. 52
 — in Baden. 49
 — Bazillenträger, Behandlung. 58—63
 —, Behandlung mit Eucupin u. Yatren. 62
 —, Behandlg. mit Providoform. 61, 62
 —, Behandlg. mit Säure, unterchloriger. 62
 —, Behandlg. mit Serum. 50, 51, 58—61
 —, Bekämpfung. 50, 51, 56—63
 —, Desinfektion. 58
 —, Diagnose, bakteriologische. 55, 56, 59
 —, — mittels Präzipitation. 141
 —, Epidemiologie. 49
 — bei Geschwistern. 49
 —, Halsschwellung, phlegmonöse. 51
 —, Immunisierung. 58
 — Immunität, normale beim Menschen. 57
 —, Kreislaufkrankungen, Behandlg. 60
 —, Myokarditis bei derselb. 52
 — der Nase, Behandlung. 61
 Diphtherie der Nase, primäre im Kindesalter. 50, 51
 —, Purpura nach Serumbehandlung. 57
 — Serum, Anreicherung des Antitoxingehaltes. 143, 144
 — — gegen Grippe. 444, 446
 — —, Ueberempfindlichkeit. 57, 58
 —, Statistik. 49
 —, Sterblichkeit. 49, 60
 —, Todesursache. 52
 — Toxin, Abschwächung durch Kupfer. 145
 — —, Entgiftung durch Pferde-Leukocyten. 144
 — —, Filtration bei alkalischer Reaktion. 144
 —, Uebertragung durch Milch. 182
 —, Vaccination. 62
 —, Verbreitung. 60
 Diplobazillen in Blut bei Fleckfieber. 21
 Diplokokken bei Genickstarre. 73
 Dipteren, sarkozootische, Bedeutung für die Fleisch-Hygiene. 394
 Distol gegen Doehmiasis (Bunostomiasis) der Rinder. 385, 386
 Distomatose der Pferde. 370
 Doehmiasis der Rinder in Ungarn. 385
 Dodecylhydrocuprein, Wirkung auf Bac. diphtheriae. 63
 Dortmund, hygienisch-bakteriologisches Institut, Jahresbericht 1913—14. 189
 Druck, osmotischer auf Bakterien. 12
 —, Wirkung auf Immunkörper u. Immunreaktionen. 136
 Drüsen-Organ bei Ophiotänien. 375
 — Sekretion, Wirkung von Eiweiß-Produkten. 135
 Druse, Diagnose mittels Präzipitation. 141
 Dunkelfeldbeleuchtung bei Agglutination der anaeroben Bakterien. 458
 — mit elektrischer Taschenlampe. 223
 Duodenalsaft, Wirkung auf Bac. typhi. 329
 Duodenalsondierung zur Feststellung von Bazillenträgern. 329, 330
 Durchfälle bei Tuberkulose, Behandlung mit Calcium. 118
 Durchfall-Krankheiten u. Trinkwasser. 180
 Dysbakta-Schutzimpfung gegen Ruhr. 364
 Dysenterie s. Ruhr.
 Echinococcus-Anaphylaxie, wachsige Muskeldegeneration bei derselb. 479
 Echinokokken-Flüssigkeit, Wirkung auf Leukocyten. 159
 Echinokokkose, Komplementbindung, Wert. 376
 Eczema marginatum bei Soldaten, Aetiologie u. Behandlung. 198
 Eidechsen, Blutparasiten. 398, 399
 Eier-Eiweiß, Bakterizidie. 461
 Eierstock-Gewebe zur Bakterienkultur. 217
 Eileiter-Tuberkulose, Bakteriologie. 92

- Eingeweidewürmer s. a. Bothriocephalus, Taenia usw.**
 —, Untersuchungen. 369
Eintauchrefraktometer. 488
Eisen zum Nachweis der Abwehrfermente im Blutserum. 173
Eisenalbuminate, Prüfung, serolog. 142
Eisenplazentapräparat zur Serumdiagnose der Schwangerschaft. 173
Eiter, Chemie, physikalische. 463
 — Injektion gegen Lymphangitis epizootica der Pferde. 259
 — Lenkocyten-Ferment, Lecithinspaltung durch dasselb. 494
Eiterung durch Bac. paratyphi. 347
Eiweiß-Anaphylaxie, Untersuchungen. 165
 — Diazokörper, Antigeneigenschaft. 459, 460
 —, Eier-, Wirkung auf Bakterien. 461
 — Injektion, Wirkung auf den Fibrinogehalt des Blutes. 483
 —, methyliertes, Antigeneigenschaften. 136
 — des Pferdeserums, Ueberempfindlichkeit gegenüber demselb. 483
 — Serum- u. Muskel-, Verhalten zum Kasein. 169
 —, —, Wirkung von Diazomethan. 136
 —, —, Wirkung von Formaldehyd. 137
 —, —, Wirkung von Säure u. Lauge. 137
 —, —, Zunahme bei Infektionen. 138
Eiweißkörper, Abbau durch Fermente. 489
 —, Anti-, Funktion auf Bakterien. 462
 —, Bedeutg. für Serumreaktionen. 459, 460
 —, Chemie. 455
 —, Therapie. 452
Eiweißpräparate, Metall- zur Diagnose u. Therapie. 492
 —, pharmazeutische, Prüf. serolog. 142
Eiweiß-Produkte zur Behandlung der Infektionskrankheiten. 130, 135
 —, —, Wirkg. auf die Drüsen-Sekretion. 135
 —, —, Wirkg. auf die Lenkocyten. 135
Eiweißzerfalltoxikose bei Eklampsie. 481
Eklampsie, Entstehungstheorie. 481, 482
Ekzem, Aetiologie u. Behandlung. 198
Elbon gegen Tuberkulose-Fieber. 118
Elektrargol gegen Grippe. 447
Elektrokollargol gegen Grippe. 447
Emetin gegen Amöben-Ruhr. 315
 — gegen Bilharziose. 372
 — gegen Kropf. 206
 —, Wirkung auf Trypanosomen. 307
Emphysem, ödemat. der Schweine. 269, 270
Endotoxine des Vibrio cholerae. 14
 —, Wirkung von Substanzen, oxydier. 145
Entamoeba buccalis, Beschreibung. 314
 — gingivalis bei Kropf u. Emetinbehandlung. 206
Enten, Epizootie, Aetiologie. 272
 —, Rotlauf. 248
Enteritis durch Bac. avisepticus beim Menschen. 249
Enteritis paratuberculosis der Rinder, Behandlung mit Methylenblau. 127
Enzyme s. a. Fermente.
 —, proteolyt. der Hefe u. Autolyse. 214
Eosinophilie s. a. Zellen, eosinophile.
 — u. Anaphylaxie. 166
 — bei Grippe. 439, 440
 — bei Ikterus. 40, 41
 — bei Trichinosis. 383, 384
 — nach Tuberkulininjektion bei Lungentuberkulose. 101
 — bei der Vaccinebehandlung. 451
 — bei Weilscher Krankheit. 37
Epidemiologie, allgem. u. Immunität. 179
Epidermidophytie bei Soldaten, Aetiologie u. Behandlung. 198
Epilepsie, Behandlung mit Röntgenstrahlen. 207
Erbsen, Kapuziner- zur Behandlung von Avitaminosen. 318
Erde, Ankylostomum-Larven, Nachweis in derselb. 385
Erysipel s. a. Rotlauf.
 — im Kriege. 184
Erythema infectiosum. 66
Eucupin zur Behandlung der Meningokokkenträger. 79, 80
 — gegen Diphtherie. 62
 — gegen Grippe. 443, 446, 447
Euter-Aktinomykose der Rinder. 261
 — Bakterien der Rinder, Untersuchg. 266
Exanthem bei Cholera asiatica. 499
 — bei Fleckfieber. 18, 20
 — nach Grippe. 414, 415
 — nach Schutzimpfungen. 478
Exsudate, Bac. tuberculosis, Anreicherung. 95
Faeces, Bac. tuberculosis in denselb. 84
 —, Bac. typhi, Nachweis durch Pentandampf. 332
 —, Bac. typhi, Verfahren nach Kuhn. 333
 —, Eingeweidewürmer. 369
 —, Granulose-Reaktion. 222
 — Untersuchungen bei Paratyphus, Typhus und Ruhr. 330—333
 —, Vibrio cholerae-ähnliche Vibrionen in denselb. 500
 —, Wurmeier-Nachweis. 387
Färbung des Bac. tuberculosis. 90, 94
 — der Bakterien-Granula u. Sporen. 223
 — mit Farbstiften. 223
 — der Haut-Pilze. 200
 —, Hermansche des Bac. tuberculosis, Modifikation. 94
 — der Malaria-Parasiten. 286
Farben-Reaktion des Harns bei Fleckfieber. 522, 523
Farbstifte für mikroskopische Präparate. 223
Farbstofftabletten. 223
Fasciola hepatica beim Pferde. 370
Faulgruben s. Abwässer.

- Favus und Trichophytie, Komplementbindung.** 199
- Febris quintana s. Fünftagefieber.**
- *recurrens* s. Rückfallfieber.
- *wolhynica* s. Fünftagefieber.
- Feldbett, neues für Heereszwecke.** 224
- Ferkeltyphus, Diagnose mittels Präzipitation.** 141
- Fermente s. a. Abwehrfermente, Enzyme.**
- , Abbau von Eiweißkörpern. 489
- , Bildung durch Bakterien, harnstoffbildende. 174
- , Bildung durch Bakterien, harnstoffspaltende, Wirkg. von Leucin. 494, 495
- , Bildung der Bakterien bei Zuckergehalt des Blutes u. der Gewebe. 176
- , — durch Serum-Substanzen, Natur der letzteren. 176
- , —, Wirkung von Lezithin. 176
- , —, Wirkung von Traubenzucker. 176
- des Dickdarmes. 494
- , Inaktivierung durch Sublimat und Nickeloxydul. 175
- , Mikromethode für Reihenversuche. 453
- , Reaktivierung durch Cyankali. 175
- des Rohrzuckerserums, Milchsuckerbildung aus Stärke durch dieselb. 491
- des Serums bei trächtigen Kaninchen durch parenterale Rohrzuckerinjektionen. 490
- , Wirkung, oligodynamische von Metallen. 495, 496
- Fette der Tuberkelbazillen, antigener Charakter.** 99
- Fett-Säuren, Wirkung auf die Agglutination.** 456, 457
- , —, Wirkung auf Bakterien. 93
- Fettstempel zur Herstellung des hängenden Tropfens.** 223
- Fibrinogen-Gehalt des Blutes nach Pepton- u. Eiweißinjektionen.** 483
- Fieber bei Tuberkulose, Behandlung.** 108, 118
- , Experimentelles. 208
- Filariasis der Hunde u. Pferde.** 378—380
- Fische, Bothriocephalus latus.** 373
- , Furunkulose. 272
- Flagellaten-Infektion der Ratten u. Mäuse durch Flöhe.** 400
- Flechte als Verbandstoff-Ersatz.** 224
- Fleckfieber.** 501, 502
- , Aetiologie. 17, 21, 22, 507—521
- , Agglutination. 507—521
- , Agglutination des *Bac. proteus*. 23—30
- , Agglutinationstiter des Serums gegen *Bac. typhi*. 18
- , Anatomie, pathologische. 21, 503, 504
- , Antikörper. 505
- , Augenbindehaut, Veränderungen bei demselb. 19
- , *Bac. proteus*. 22, 23, 505—522
- und *Bact. Weil-Felix*. 23
- , Behandlung. 33—35, 523
- Fleckfieber, Bekämpfung u. Prophylaxe.** 18, 33, 502
- , Cerebrospinalflüssigkeitsreaktionen. 34, 35
- , Diagnose. 17, 21, 23—32, 141
- , Diplobazillen im Blut. 21
- , Epidemie in Warschau, Bekämpfg. 32
- , Epidemiologie. 16, 17
- , Exanthem. 20
- ohne Exanthem. 18
- , Farbenreaktion des Harns. 522, 523
- , Gangrän. 19
- , Gruber-Widalsche Reaktion. 514—516
- , Immunität. 17, 505, 506
- , Infektiosität u. Sterblichkeit. 16, 17
- , Inkubationsdauer. 16, 505, 506
- , Isolierungszeit. 523
- und Konstitution. 19
- , Krankheitsbild. 17, 19, 20, 21
- , im Kriege. 184
- , Leukocytenzahl. 22
- , Meningealgefäße, Permeabilität. 19
- , Paragglutination. 24—26, 522
- , Prophylaxe. 523
- , *Rickettsia prowazekii*. 21, 22, 507, 508
- , rudimentäres. 503
- und Rückfallfieber, Mischinfektion. 18, 503, 538
- , Schutzimpfung. 33, 523
- und Typhus, Differentialdiagnose. 22, 32
- u. Typhus, Mischinfektion. 363
- , Uebertragung, experiment. 504—506
- , Uebertragung durch Läuse. 17
- , Virus im Blut. 17
- , —, Dermotropismus. 20
- , —, Nachweis u. Virulenz. 505
- , Weil-Felixsche Reaktion. 16—18, 23—30, 35, 502, 503, 505, 508—522
- Fleisch-Extraktgelatine, Klärung.** 219
- Fleisch, faules, Substanz aus demselb., Wirkung u. Biuretreaktion durch dieselb.** 148
- , Hygiene, Bedeutung der Dipteren für dieselb. 394
- , Pferde-, Nachweis in Fleisch- und Wurstwaren nach Sachs-Georgi. 142
- von Rindern und Schweinen, Infektiosität desselb. 122
- , Typhusverbreitung durch dasselb. 326
- , Vergiftung, Aetiologie. 347
- Fliegen und Amöbenruhr.** 315
- , Bekämpfung. 185
- , Dassel-, Bekämpfung. 392
- u. Fleisch-Hygiene. 394
- u. Ruhr. 363
- , Typhusverbreitung. 323
- , *Vibrio cholerae* an demselb. 8
- , Weilsche Krankheit, Uebertragung durch dieselb. 35, 38—40
- Flöhe, Darm-Flagellaten derselb., Infektion von Ratten u. Mäusen.** 400
- , Pestübertragung. 6, 7
- Fohlen, Nematoden bei demselb.** 378

- Fohlen, Sklerostomiasis. 385
 Fonabisit gegen Pest. 7
 Formaldehyd-Natriumbisulfurosum gegen Pest. 7
 —, Wirkung auf Eiweiß-Antigen. 137
 Framboesie, Behandlung mit Salvarsan. 309
 Frankreich, Malaria. 296
 —, Tuberkulose der Schweine. 119—121
 Friedmanns Tuberkulose-Heilmittel, Wert. 115
 Fuchsin, Wirkung, oligodynamische, Einfluß von Kupfersalzen. 153
 Fünftagefieber, Aetiologie, Krankheitsbild, Diagnose, Behandlung usw. 540—544
 — u. Malaria. 541, 542
 — u. Paratyphus. 343
 — u. Rückfallfieber, Beziehungen. 538
 —, Uebertragung durch Läuse. 542, 543
 Fürsorge, Kinder- der Landesversicherungsanstalten. 181
 Furunkulose der Fische. 272

 Gänse, Strongylus-Erkrankung. 381
 Galle, Bakterien in derselb. 329, 330
 —, Vibrio cholerae in derselb. 15
 —, Wirkung, hämolytische. 471
 Gallenblase, Bac. tuberculosis in derselb. 83
 —, Entfernung bei Typhus abdom. 341
 —, Infektionsnachweis bei Typhus u. Paratyphus. 329, 330
 Gallen-Salze, Wirkung, hämolytische. 471
 Gangrän bei Fleckfieber. 19
 Gas-Bildung durch Bac. paratyphi und Bac. enteritidis. 344
 Gasbrand bei Wildschweinen. 270
 Gas-Schiff zur Rattenbekämpfung bei Pest. 497
 Gastrophilus-Erkrankung der Pferde. 392
 Gebärmutter, Tuberkulose. 83
 Geburt u. Grippe. 417, 418
 — u. Tuberkulose der Lungen u. des Kehlkopfs. 107
 Geburten-Rückgang u. Problem der körperlichen Entartung. 179
 Gehirn, Cysticercus in demselb. 376
 — bei Weilscher Krankheit, Virulenz. 528
 —-Extrakte, Wirkung auf Bac. tuberculosis. 94
 Gehirnhäute, Erkrankungen, chronische, Behandlung mit Röntgenstrahlen. 207
 Gehirn-Veränderung bei Typhus abdominalis. 325
 Geißeln bei Bakterien, differential-diagnostisches Merkmal. 213
 Geisteskrankheiten, Abderhaldens Dialysierverfahren. 488
 Gelatine, Fleischextrakt-, Klärung. 219
 Gelbsucht s. a. Weilsche Krankheit.
 —, epidemische, Aetiologie. 526
 Gelenkrhenmatismus und Tuberkulose. 88
 Gelenktuberkulose, Bakteriologie. 91
 Gemüse, Typhusverbreitung. 326
 Genickstarre s. a. Meningokokken.
 —, Behandlung u. Klinik. 72, 78—80
 —, Diagnose, bakteriologische. 78
 —, Diagnose mittels Präzipitation. 141
 —, Geschichte, Verbreitung usw. 71, 72
 —, Hauterkrankungen, petechiale. 72
 — in Holland, Sterblichkeit. 72
 —, Infektion nach Halsschuß. 73
 —, Lumbalflüssigkeit, Untersuchung. 73, 74
 —, Immunisierung. 78
 — nach Otitis media, Bakteriologie. 73
 —-Serum, Schnellherstellung. 78
 Genitalien s. Geschlechtsorgane u. Geschlechtsteile.
 Genußmittel, Typhusverbreitung. 326
 Geradflügler in Deutschland, Verbreitung u. Systematik. 395
 Gerinnung, Wirkung von Schlangengiften. 149, 150
 Geschlechtskrankheiten im Kriege. 184
 Geschlechtsorgane, weibliche, Wirkung von Grippe. 418
 Geschlechtsteile, weibliche, Tuberkulose, Eingangspforte u. Ausbreitung. 83
 Gesundheit u. Wirtschaft, Vorträge. 180
 Gesundheitsbericht über das amerikanische Heer. 186
 Gesundheits-Wesen in Russisch-Polen. 181
 Gewebsimmunität, Theorie. 449
 Gewerbe-Betriebe, Unfallverhütung. 179
 Gießen, Untersuchungsamt, Jahresbericht 1916. 193
 Glasarbeiter, Hygiene. 180
 Globulin-Vermehrung bei der Immunisierung. 138
 Glycylglycin, Ueberempfindlichkeit. 484
 Glykokoll, Wirkung auf die Sublimat-Hämolyse. 175
 Glycerin-Organextrakte, Wirkung auf Bac. tuberculosis. 93
 Gold-Präparat gegen Tuberkulose. 116
 Gonidien-Bildung der Bakterien. 209
 Gonorrhoe, Behandlung mit Milcheinspritzungen. 135
 —, Diagnose mittels Präzipitation. 141
 Gramfestigkeit des Bac. diphtheriae u. pseudodiphtheriae. 54, 55
 Granula der Bakterien, Färbung. 223
 Granulose-Reaktion im Stuhl. 222
 Gravidität s. Schwangerschaft.
 Grippe s. a. Bac. influenzae.
 —, Aenigmoplasma influenzae. 435
 —, Aetiologie, Bakteriologie, Krankheitsbild, path. Anatomie usw. 401—448
 —, Behandlung mit Aderlaß. 446, 448
 —, — mit Diphtherieserum. 444, 446
 —, — mit Eucupin u. Optochin. 443, 446, 447
 —, — mit Rekonvaleszentenplasma. 446
 —, — mit Salvarsan. 402
 —, — mit Serum. 402, 443—445
 —, — mit Vaccin. 445

- Grippe, Blutbild. 439—441
 — Epidemie 1918. 401—411
 —, Erreger, filtrierbarer. 436—438
 —, Exantheme. 414, 415
 —, Haar- u. Nagelveränderungen nach
 derselb. 414
 —, Influenzazörperchen. 435
 — im Kriege. 184
 — u. Lungenentzündung. 401, 411, 442—448
 — u. Lungentuberkulose. 415, 416
 — bei Malaria. 417
 —, Meinelkesche Reaktion. 441
 —, Meningitis. 414
 — u. Nervensystem. 413, 414
 — bei Neugeborenen. 418
 — u. Nieren. 414
 —, Nirvanalexanthem. 445
 — in Nürnberg, Statistik. 401
 —, Prophylaxe. 442, 444
 —, Schwangerschaft, Geburt u. Wochen-
 bett. 417, 418
 —, Serumexanthem. 445
 —, Tuberkulose-Immunitätsreaktion. 441
 —, Untersuchungen, serologische. 429—431
 —, Wirkung auf die weiblichen Ge-
 schlechtsorgane. 418
 — u. Zahnung. 414
 Gruber-Widalsche Reaktion s. Widalsche
 Reaktion.
 Haar-Veränderungen nach Grippe. 414
 Haarzunge, schwarze, Aetiologie. 205
 Habitus phthisicus und Lungentuberkulose.
 87
 Hämagglutinin-Bildung, experim. 140
 Hämatologie der Grippe. 439—441
 Hämatoporphyrin, Wirkung auf *Vibrio*
cholerae. 14
 Haematopota pluvialis, Uebertragung der
 Weilschen Krankheit. 35, 40
 Hämin, Wirkung auf *Vibrio cholerae*. 14
 Hämoblastose u. Tuberkulose. 88, 89
 Hämoglobin-Gehalt des Blutes bei Malaria.
 284
 Hämoglobin-Gehalt des Blutes bei Weils-
 cher Krankheit. 40
 — in der Milz. 153
 Haemogregarina hominis, Beschreibung.
 305
 Hämolysen durch Aphidolysin. 156, 157
 — durch Arachnolysin. 156
 — durch Blattläuse-Extrakte. 156, 157
 —, Chinin u. Harn, Beziehungen bei der-
 selb. 301, 302, 471
 — durch Cobragift, Wirkung von Calcium-
 chlorid. 149
 — durch Galle u. Gallensalze. 471
 —, Hemmung bei Immunsereis mit Meer-
 schweinchenkomplement. 162
 —, Komplementbestimmung im Serum
 durch dieselb. 162
 — in der Milz. 153
 — durch Muräne-Serum. 467
 Hämolysen durch Neunaugenserum. 147, 148
 —, Reihenversuche, Mikromethode. 458
 — durch Ricin. 472
 — durch Rochen-Serum. 148
 — durch Serum. 472
 — durch Serum-Inulin-Mischung. 472
 —, spezifische, Wirkung von Zucker. 147
 —, Sublimat-, Wirkung von Cyankali u.
 Glykokoll. 175
 — durch Vibrionen. 13
 —, Wirkung von Milch. 161
 Hämolysin, Hammelblut-, Herstellung. 155
 —, heterogenetisches, Untersuchg. 154, 459
 — in Pflanzenläusen, Verhalten gegen
 Blutkörperchen. 156, 157
 — im Rizinus-Samen. 152
 — bei Spinnen. 155
 — Vermehrung durch Aderlässe. 139
 Hämoproteus-Infektion d. Turmfalken. 308
 Hämotoxin-Bildung durch Vibrionen. 13
 Halle a. S., Institut bakteriolog. u. hygien.,
 Jahresbericht 1915/16. 193, 255
 Hammel-Blutkörperchen, Konservierung.
 453
 Harn u. Chinin, Wechselbeziehungen in
 der Hämolysen. 471
 —, Farbenreaktion bei Fleckfieber. 522, 523
 —, Fleckfieberdiagnose. 29, 31, 32
 —, Methylengrünreaktion bei Tuberkulose.
 102
 —, — bei Typhus. 334
 —, Phagocytose der Leukocyten. 158
 —, Ruhr-Uebertragung durch denselb. 349
 —, Spirochäten bei Weilscher Krankheit.
 35, 39
 —, Ueberempfindlichkeit. 481
 —, Veränderungen bei d. Anaphylaxie. 167
 —, Weilsche Krankheit, Infektion durch
 denselb. 35, 39
 —, Wirkung auf Bakterien. 461
 —, Wirkung auf die Körperwärme. 481
 —, Wirkg. v. Urohypotensin-Injektion. 167
 Harnblase s. Blase.
 Harnstoff-Bakterien, Wirkung auf die
 Ammoniakbildung. 214
 Harnstoffspaltung, bakterielle, Inaktivie-
 rung durch Cyankali u. Sublimat. 174
 —, —, Wirkung von Lecithin „Agfa“
 und Cholesterin. 176
 —, —, Wirkung von Sojaurease. 176
 —, —, Wirkung von Traubenzucker. 176
 Hauskehricht, Beseitigung. 180
 Haustiere s. a. Tiere.
 —, Leberegelkrankheit, Behandlung. 370
 —, Schwangerschaft, Tuberkulose u. andere
 Krankheiten, Diagnose durch Abder-
 haldens Dialysierverfahren. 265
 —, Sporotrichose. 200
 Haut, Kopra-Krätze. 389, 390
 —, Erkrankungen, petechiale bei Genick-
 starre. 72
 —, Extrakte, Wirkung auf *Bac. tuber-*
culosis. 94

- Haut-Krankheiten, Dienstfähigkeit u. Behandlungsdauer. 197
 — Pest. 5
 — Pilze, Färbung. 200
 — Tuberkulose, Behandlung mit Partialantigenen. 113
 — —, Chemotherapie. 115
 Heer, amerikanisches, Gesundheitsbericht. 186
 —, Eczema marginatum, Aetiologie u. Behandlung. 198
 — u. Lupuskranke. 107
 — u. Tuberkulose. 86
 —, Tuberkulose-Fürsorge bei Gefangenen. 105
 Hefe, Enzyme, proteolytische und Autolyse. 214
 —, Kultur auf Alkaloiden u. heterocyklischen Stickstoffverbindungen. 203
 —, Macerationssaft, Herstellung. 215
 —, Mitose bei derselb. 203
 —, Wassernährböden, Wert. 217
 —, Zymase, Verhalten derselb. 215
 Hefesaft gegen Lymphangitis epizootica der Pferde. 259
 Heine-Medinsche Krankheit s. Poliomyelitis.
 Herbergen, Hygiene. 179
 Hermansche Färbung des Bac. tuberculosis, Modifikation. 94
 Herpetomonas pattoni-Infektion durch Flöhe bei Ratten und Mäusen. 400
 Herz-Veränderungen bei Diphtherie. 52
 Heterobakterienbehandlung der Infektionskrankheiten. 130
 Heterovaccine, Literatur. 452
 Histidin, Verwandlung in Urocaninsäure durch Bac. typhi-coli. 328
 Hoden-Gewebe zur Bakterien-Kultur. 217
 —, Tuberkulose, Bakteriologie. 92
 Hodgkinsche Krankheit, Bakteriologie. 90
 — —, Vaccination. 90
 Höhen-sonne, künstliche gegen Tuberkulose, Theorie der Wirkung. 115
 Holland, Genickstarre, Diagnose. 77
 —, —, Sterblichkeit. 72
 —, Trichinose. 384
 —, Tuberkulose-Bekämpfung 1916. 102
 —, —, Sterblichkeit. 85
 Honig-Biene s. Bienen.
 Hühner s. a. Truthühner.
 —, Polyneuritis, Aetiologie. 318, 319
 —, —, Behandlung mit X-Säure. 318
 Hühnercholera - Bacillus, Agglutination. 250
 — —, Enteritiserreger beim Menschen. 249
 —, Komplementbindung. 250
 Hufkrebs der Pferde, Untersuchg. 257, 258
 Hufrehe der Pferde durch Melasse. 258
 Hunde, Filariasis. 380
 —, Tuberkulose, Bakteriologie, Pathologie usw. 121
 Hydrargyrum oxycyanatum gegen Diphtherie. 63
 Hygiene der Arbeit. 186
 — des Badens. 179
 — der Glasarbeiter u. Spiegelbeleger. 180
 —, Handbuch. 178
 — der Industrie, keramischen. 180
 — der Phosphorarbeiter. 180
 —, soziale. 179
 — des Stellungskrieges. 185, 186
 —, Straßen-. 179
 —, Wasser-. 180, 186
 Hygienisch - bakteriologisches Institut Dortmund, Jahresbericht 1913—14. 189
 Hygienisches Institut Bonn, Jahresbericht 1916—17. 196
 — — Halle, Jahresbericht 1916. 193
 — — Lodz, Jahresbericht 1916—17. 194
 Hyperleukocytose bei Fleckfieber u. Typhus abdominalis. 22
 Hypoderma bovis, Oesophagitis phlegmonosa der Rinder durch dasselb. 391
 Hypophysen-Extrakte, Wirkung auf Bac. tuberculosis. 94
 Icterus epidemicus u. Icterus infectiosus s. Weilsche Krankheit.
 — —, nicht-spirochätogener u. Skorbut. 36
 —, hämolytischer, Iso- u. Autolysine. 470
 Ikaphtisol gegen Pferdeläuse. 390
 Immunisierung s. a. Serumbehandlung, Schutzimpfung u. Vaccination.
 —, Antigen-Löslichkeit, Bedeutung. 130
 — gegen Bienen-Gift. 148
 — gegen Cholera asiatica. 10, 14, 336
 — gegen Diphtherie. 58
 — gegen Genickstarre. 78
 —, Globulinvermehrung bei derselb. 138
 — gegen Pest. 6
 — gegen Pseudotuberkulose. 128
 — gegen Tuberkulose. 108—115
 — gegen Typhus abdominalis. 336
 — gegen Weilsche Krankheit. 526, 534
 — gegen Wut. 245
 Immunität, Diphtherie-, normale beim Menschen. 57
 — und Epidemiologie, allgemeine. 179
 — gegen Fleckfieber. 17, 505, 506
 —, Lehrbuch. 129, 177
 —, Leukocyten bei derselb. 160
 — gegen Ruhr. 363
 —, Theorie. 449, 450
 — gegen Typhus abdominalis. 335, 336
 — gegen Weilsche Krankheit. 526, 534
 Immunkörper, Reaktion. 449
 —, Tuberkulose- gegen Miliarlupoid. 112
 —, Verhalten bei täglicher Blutentziehung. 188
 —, Wirkung von Druck. 186
 Immun-Reaktionen, Wirkg. v. Druck. 136
 Immunserum, Agglutination homologer u. heterologer Antigene. 456
 Impetigo contagiosa, Nephritis. 198

- Impfstoffe gegen Cholera u. Typhus, Herstellung. 132—134
 —, Herstellung u. Aufbewahrung, keimfreie. 452, 453
 —, Herstellung im Felde. 134
 —, Herstellung mittels Metallsalzen. 451
 —, Herstellung, Technik. 177
 Indien, Tuberkulosesterblichkeit. 85
 —, Paratyphus. 346
 —, Tuberkulose der Rinder. 85
 Indol-Bildung auf Nährböden. 222
 —-Reaktion in Bakterien-Kultur. 221, 222
 Industrie, keramische, Hygiene. 180
 Infektion, Gefährdung der Diabetiker durch dieselb. 176
 —, Serumeiweiß, Zunahme im Verlauf derselb. 138
 Infektionskrankheiten s. a. Seuchen.
 —, bakterielle, Diagnose mittels Präzipitation. 141
 — u. Bazillenträger. 368
 —, Behandlung mit Adrenalin. 367
 —, — mit Antovaccine. 129
 —, — mit Eiweißprodukten. 130, 135
 —, — mit Heterobakterien. 130
 —, —, lokale. 129
 —, — mit Milch. 452
 —, Bekämpfung. 181
 — in Berlin 1904—13. 188
 — der Kinder mit Bezug auf Alter u. Geburt, Statistisches. 63, 64
 —, Kindersterblichkeit, Bekämpfung. 181
 — im Kriege, Epidemiologie. 183, 184
 —, Marodehäuser. 185
 — u. Myxödem. 205
 — in Oesterreich. 189
 —, Resistenz von Versuchstieren. 450
 —, Schilddrüsen-Veränderungen. 205
 — u. Schule. 181
 —, Uebertragung durch Milch u. Bekämpfung. 182
 —, — durch Stomoxys calcitrans. 393
 —, Untersuchungsamt Gießen, Jahresbericht 1916. 193
 —, Untersuchungsamt Königsberg, Jahresbericht 1916—17. 195
 —, Vaccination, Bedeutung der eosinophil. Leukocyten. 451
 — u. Wasser. 180
 Influenza s. Grippe.
 — der Pferde, Komplikationen. 255
 Insekten, Weilsche Krankheit, Übertragung durch dieselb. 35, 37—40
 Institut s. a. Jahresbericht.
 —, bakteriologisches, Danzig, Jahresbericht 1914—16. 191
 —, —, Halle a. S., Jahresbericht 1915—16. 255
 —, —, für Thüringen, Jahresbericht 1915. 190
 —, hygienisch-bakteriologisches, Dortmund, Jahresbericht 1913—14. 189
 Institut, hygienisches, Bonn, Jahresbericht 1916—17. 196
 —, —, Halle, Jahresbericht 1916. 193
 —, —, Lodz, Jahresbericht 1916—17. 194
 Institute für Tuberkulose-Forschung, Notwendigkeit derselb. 106, 107
 Inulin-Serum-Mischung, Wirkung, hämolytische. 472
 Isolysine bei Ikterus, hämolytischem. 470
 Jahresbericht der Medizinaluntersuchungsämter 1913—14. 189
 — des Untersuchungsamts Gießen 1916. 193
 — des Untersuchungsamts Königsberg 1916—17. 195
 Java, Pest. 5
 Jena, Typhusschutzimpfung. 339
 Jod-Jodkali-Glyzerin gegen Diphtherie. 62
 — gegen Ruhr. 367
 Kälber s. a. Rinder.
 —, Lebercirrhose. 262
 —, Milzbrand. 226
 Kälte, Wirkung auf Bac. anthracis. 226
 Käse, Typhusverbreitung. 326
 Kala-Azar bei Deutschen. 308
 —, —, Untersuchungen, serologische. 308
 Kaliumquecksilberjodidprobe bei Chininbehandlung der Malaria. 291
 Kalk zur Desinfektion von Abwässern. 93
 Kamele, Deraiporonema cameli n. g. n. sp., Beschreibung. 379
 —, Lungenwurmseuche. 380
 Kaninchen, Cholera asiatica. 10
 —, Poliomyelitis-Infektion. 69
 —, trüchtige, Fermentbildung nach Rohrzuckerinjektion. 491
 Kapillarmethode für serologische Reihenversuche. 453
 Kapsel-Bazillen, Kultur. 215
 Kapselbildung des Bac. anthracis. 226
 Karlsbader Salz gegen Ruhr. 367
 Kartoffel-Bazillus, Infektion des Auges. 197
 Kasein, intravenös einverleibtes, Schicksal im Körper. 169
 Katarrhalfieber der Rinder u. Rinderpest. 320
 Katjang idju gegen Polyneuritis. 318
 Kehlkopf-Tuberkulose, Behandlung mit Aurokautan. 117
 Keramische Industrie, Hygiene. 180
 Keuchhusten, Agglutination. 67, 68
 —, Bac. Bordet-Gengou im Auswurf. 67, 68
 —, Behandlung. 68, 69
 — der Kinder, Sterblichkeit. 49, 181
 —, Komplementbindung bei demselb. 67
 Kieselsäure gegen Tuberkulose. 118
 Kinder s. a. Säuglinge.
 —, Alter, Geburt u. Infektionskrankheiten, Beziehungen. 63, 64
 —, Diphtherie in Baden. 49
 —, Diphtherie der Nase, primäre. 50, 51

- Kinder, Diphtherie, Sterblichkeit. 49
 —, Fleckfieber. 501, 502
 —, Fürsorge der Landesversicherungsanstalten. 181
 — u. Infektionskrankheiten, Statistisches. 63, 64
 —, Infektionskrankheiten, Sterblichkeit, Bekämpfung. 181
 —, Krankheiten in Baden. 49
 —, —, Sterblichkeit. 49
 —, Lähmung s. Poliomyelitis.
 —, Lungentuberkulose, Wert der Tuberkulinreaktion. 98
 —, Malaria sterblichkeit. 274, 275
 —, Masern, Sterblichkeit. 49
 —, Meningitis tuberculosa. 84
 —, Oxyuriasis u. Kriegskosten. 387
 —, Ruhr. 49, 356
 —, Scharlach, Sterblichkeit. 49
 —, Schul-, Speisung. 179
 —, Tetanus. 253
 —, Tuberkulose. 49
 —, —, Behandlung mit Tuberkulin. 109
 —, —, Epidemiologie u. Klinik. 84
 —, —, Verbreitung u. Bekämpfung. 85
 —, —, Wassergehalt des Blutes. 102
 —, Typhus abdominalis. 49
 Klapperschlangen-Gift, Wirkung. 150, 151
 Kleinhirnveränderung bei Typhus. 325
 Knochenmark-Extrakte, Wirkung auf Bac. tuberculosis. 94
 Knochen-Tuberkulose, Bakteriologie. 91
 Kochsalz s. a. Salz.
 — gegen Ruhr. 366
 —, Wirkung auf Bakterien. 12, 210, 211
 —, Wirkung auf Vibrio cholerae. 12
 Königsberg i. Pr., Sterblichkeit 1770—72, 1775—76. 187
 —, Untersuchungsamt, Jahresbericht 1916—17. 195
 Körner im Bac. tuberculosis. 94
 Körper-Konstitution und Tuberkulose. 86
 Kohle s. Tierkohle.
 Kokkobazillen s. a. Coccobazillus.
 —, Infektion von Raupen mit demselb. 211
 Kollargol gegen Diphtherie. 62
 — gegen Fünftagefieber. 544
 Kolloide, Suspensions-, Sensibilisierung der Ausflockung durch kapillaraktive Nichteletrolyte. 140
 Komplement-artige Substanz in der Milch. 161
 —, Bindung s. Komplementbindung.
 — im Blute, Bedeutung. 160
 — Gewinnung, einfache Methode. 162
 —, Inaktivierbarkeit, Abhängigkeit von der Serumbeschaffenheit. 477, 478
 —, Inaktivierung durch Bakterien. 487
 — im Serum, Bestimmung durch Hämolyse. 162
 —, Untersuchungen, neuere. 477, 478
 —, Wirkung von Milch. 161
 —, Wirkung auf Präzipitate. 161
 Komplement-Wirkung des Rinderserums, Steigerung durch Milchsubstanz. 161
 Komplementbindung zur Diagnose des Vibrio cholerae. 499
 — bei Echinokokkose, Wert. 376
 — bei Favus-Erkrankung. 199
 — zur Fleckfieberdiagnose. 30, 31
 — bei Hühnercholera. 250
 — bei Immuneris, hämolytischen. 162
 — bei Keuchhusten. 67, 68
 — mit Kropfwasser. 207
 — bei Lymphogranulomatose. 90
 — bei Pseudotuberkulose. 128
 — bei Rotz. 229, 233, 237, 238, 240—242
 — zur Ruhrdiagnose. 356, 357
 — bei Trichophytie. 199
 — bei Tuberkulose. 123
 — — —, Antigenherstellung. 100
 —, Untersuchungen. 163
 —, Wassermann bei Malaria. 289
 Konglutination bei Beschälseuche der Pferde. 257
 — bei Rotz. 229, 237, 241
 Krätze, Hardysche Schnellkur. 388
 —, Kopra-. 389, 390
 —, Milben, Unterscheidungsmerkmale. 388
 Krankenhäuser und Bevölkerungspolitik. 181
 Krankenhausbau der Neuzeit. 179
 Krankheit, Hodgkinsche, s. Hodgkinsche Krankheit.
 Krankheiten, Kosten derselb. 180
 —, Uebertragung durch Gesunde. 368
 Krebs, Huf- der Pferde, Untersuchungen. 257, 258
 m-Kresol, Wirkung auf die Agglutinin-Produktion. 454
 Kresolseife gegen Pferderäude. 389
 Kretinismus, Kropf u. Chagas-Krankheit. 306
 Kriebelmücke-Erkrankung der Rinder. 392
 —, Viehverluste durch dieselb. 260
 Krieg, Abderhaldens Dialysierverfahren in der Psychiatrie. 488
 —, epidemiologische Erfahrungen. 183, 184
 —, Feldbett, neues. 224
 —, Fleckfieberbekämpfung. 33
 —, Gastrophilus-Arten, Einschleppung. 392
 —, Impfstoff-Herstellung im Felde. 134
 — und Lungentuberkulose. 86
 —, Malaria. 324
 —, Nahrung und Oxyuriasis der Kinder. 387
 —, Paratyphus. 324, 345, 346
 —, Quarantäne nach demselb. in Amerika. 182
 —, Ruhr. 324, 349
 —, Ruhrschutzzimpfung. 363
 —, Seuchen-Bekämpfung. 185, 186
 —, Seuchen, Diagnose u. Therapie. 184, 185
 —, —, Pathologie. 324, 325
 —, —, wichtige u. Schutzimpfung. 184, 185
 —, Stellungen-, Hygiene. 185, 186
 —, Tetanus. 250—253

- Krieg u. Tuberkulose. 85, 86, 105, 106
 —, Typhus abdominalis. 324, 325
 Kristallviolett zur Färbung des Bac. tuberculosis. 94
 Kropf, Aetiologie, Verbreitung u. Behandlung usw. 205
 —, Entamoeba gingivalis in den Tonsillen, Emetinbehandlung. 206
 —, Komplementbindung mit Kropfwasser. 207
 —, Kretinismus u. Chagas-Krankheit. 306
 —, Versuche bei Ratten. 206
 —, Wirkung von Thymol. 207
 Krysolgan gegen Tuberkulose. 116
 Kuhpocken, Uebertragung durch Milch. 182
 Kupfer gegen Tuberkulose. 117, 118
 —, Wirkung auf Diphtherie- u. Tetanustoxin. 145
 —, Wirkung auf Fermente. 495
 —, Salbe gegen Lupus vulgaris. 117
 Kupfersalz-Lösungen, verdünnte, Wirkung, bakterizide. 153
 —, —, verdünnte, Wirkung oligodynamische. 153
 Lackmusmolke, Herstellung. 219
 Läuse, Anpassung an ihre Umgebung. 524
 —, Arten, Unterscheidung. 524, 525
 —, Bekämpfung. 186, 224, 390, 524
 —, Fleckfieber-Uebertragung. 17
 —, Fünftagefieber-Uebertragung. 542, 543
 —, Pferde-, Bekämpfung mit Ikapthisol. 390
 —, Pflanzen-, Hämolyse derselb., Verhalten gegen Blutkörperchen. 156, 157
 —, Rickettsia prowazeki bei Fleckfieber. 21, 507, 508
 —, Rückfallfieber-Uebertragung. 538, 539, 540
 —, Schutzkleidung. 524
 —, Weilsche Krankheit, Uebertragung. 40
 Lamblien im Darm, Beschreibung. 9
 —, Ruhr, cholera-ähnliche. 9
 Landesversicherungsanstalten, Kinderfürsorge. 181
 Larynx s. Kehlkopf.
 Latrinen, Hygiene im Kriege. 185
 —, Verwertung in nichtkanalisierten Städten. 180
 Lauge u. Säure, Wirkung auf Serum-eiweißantigen. 187
 Leber-Atrophie, gelbe u. Weilsche Krankheit. 36
 —, zur Bakterienkultur. 217
 —, Cirrhose bei Kälbern. 262
 —, — u. Tuberkulose. 82
 —, — u. Weilsche Krankheit. 36
 —, Extrakte, Wirkung auf Bac. tuberculosis. 93
 —, Schaum- bei Wildschweinen. 270
 —, Tuberkulose der Meerschweinchen. 82
 —, Veränderungen bei Weilscher Krankheit. 531
 Leberegelkrankheit, Behandlung. 370
 Ledigenheime, Hygiene. 179
 Leishmania s. Kala-Azar, Orientbeule.
 Leucin, Wirkung auf die Fermentbildung durch Bakterien. 494, 495
 Leukämie, lymphatische, Corynebakterien bei derselb. 90
 —, der Rinder, Blutbild. 264
 Leukocyten-Bewegung, physikalisch-chemische Bedingungen. 463
 —, Bild des Tuberkulin-Papelbluts. 102
 —, Chemie, physikalische. 463
 —, Chemotaxis u. Phagocytose. 463
 —, eosinophile s. a. Zellen, eosinophile.
 —, eosinophile, Bedeutung bei der Vaccinebehandlung. 451
 —, Extrakt-Bakteriolyse, Verlauf. 460
 —, Ferment, Lezithinspaltung. 494
 —, Fixation von Toxinen. 144
 —, Methylglyoxalbildung aus Milchsäure durch dieselb. 174
 —, in der Milch. 266
 —, Pferde-, Entgiftung von Diphtherietoxin durch dieselb. 144
 —, —, Entgiftung von Tetanustoxin durch dieselb. 144
 —, —, Phagocytose, Wirkung von menschlichem Serum. 158
 —, Phagocytose im Harn. 158
 —, Rolle bei der Immunität. 160
 —, u. Stoffwechsel, intermediärer. 174
 —, u. Toxin-Immunität, Beziehungen. 144
 —, Wirkung von Adrenalin. 462
 —, — von Echinokokkenflüssigkeit. 159
 —, — von Eiweißprodukten. 135
 —, — von Magnesiumsalzen. 173
 —, Zahl bei Fleckfieber u. Typhus. 22
 —, Zahl bei Lungentuberkulose. 101
 —, — bei Malaria. 283—285, 287
 —, — bei Rindern. 264
 —, Zucker-Abbau durch dieselb. 174
 Leukocytose bei Grippe. 439—441
 —, bei Malaria. 287
 —, nach Paratyphusschutzimpfung. 340
 —, bei Trichinosis. 383
 —, nach Typhusschutzimpfung. 340
 —, bei Weilscher Krankheit. 37, 40
 Leukocytozoon piroplasmoides bei Lymphangitis epizootica der Pferde. 258
 Leukopenie bei Grippe. 439—441
 —, bei Typhus abdominalis u. Fleckfieber. 22
 Leukutyl-Präparate gegen Tuberkulose. 118
 Lezithin „Agfa“, Wirkung auf die bakterielle Harnstoffsplaltung. 176
 —, Reizstoff für die Fermentbildung. 176
 —, Spaltung durch Leukocytenferment. 494
 —, Wirkung von Cobragift. 148
 Linsen-Eiweiß u. Serum, Verhalten beim diabetischen Star. 481
 Lipase im Dickdarm. 494

- Lipoid-Bindungsreaktion.** 476
Lipoidase, Leukocytenferment, Eigenschaften. 494
Lipo-Vaccin, Wirksamkeit. 131
Lodz, hygienisches Institut, Jahresbericht 1916—17. 194
Lugolsche Lösung, Giftigkeit für Meer-schweinchen, mit Tuberkelbazillen infizierte. 92
Lumbalflüssigkeit s. Cerebrospinalflüssigkeit.
Lumbalpunktion bei Genickstarre. 79
Lungen-Extrakte, Wirkung auf Bac. tuberculosis. 94
Lungen-Krankheiten, Behandlung. 448
Lungen-Tuberkulose s. Tuberkulose, Lungen.
Lungenwurmsenche der Kamele u. Rinder. 380
— beim Zebra. 381
Lupoid, Miliar-, Behandlung mit Tuberkulose-Immunkörpern. 112
Lupus s. a. Tuberkulose.
— in der Armee. 107
—, Behandlung mit Kupfersalbe. 117
Lymphangitis epizootica der Pferde, Aetiology, Diagnose, Behandlung usw. 253, 259
— ulcerosa der Pferde, Vaccination. 259
Lymphdrüsen-Extrakte, Wirkung auf Bac. tuberculosis. 93
— von Kindern u. Schweinen, Infektiosität derselb. 122, 123
Lymphknoten, Gefäßwucherungen in denselb. bei Rindern. 263
Lymphocytomatose der Rinder. 263, 264
Lymphocytose nach Tuberkulininjektion bei Lungentuberkulose. 101
— im Tuberkulin-Papellut. 102
— bei Weilscher Krankheit. 40
Lymphogranulomatose, Agglutination. 90
—, Bakteriologie. 89, 90
—, Komplementbindung. 90
— u. Tuberkulose. 88
Lymphom, tuberkulöses, Diagnose u. Behandlung. 81
Lysol gegen Genickstarre. 80
Lyssa s. Wut.
Mäuse, Bekämpfung. 7
—, Herpetomonas pattoni-Infektion durch Flöhe. 400
Magen-Darmkatarrhe, Behandlung mit Tierkohle. 368
—-Saft, Wirkung auf Bac. typhi. 329
Magensaft-Sekretion, Anomalie nach Ruhr u. Typhus. 354
Magnesium-Salze, Wirkung auf Kaninchen. 208
—, —, Wirkung auf Leukocyten. 173
—, —, Wirkung auf Milchsäuregärung. 173
Magnesiumsulfat gegen Tetanus. 251
Malachitgrün zur Anreicherung von Bac. typhi u. paratyphi. 831
Malafebrin gegen Grippe. 448
Malaria s. a. Schwarzwasserfieber, Mücken, Anopheles usw.
—-ähnliche Erkrankung der Rinder. 283
— u. Anopheles. 275, 276, 296—298
—, Behandlung. 273—278, 290—295
—, Blutuntersuchungen. 283, 284, 285, 287
— in Bulgarien. 279
—, Chemotherapie. 295
—, Chininerkrankungen. 292, 293
—, Chiningewöhnung. 292
—, chronische, Differentialdiagnose. 289
— u. Culiciden. 298
—, Fieber u. Leukocytenzahl. 284, 287
— in Frankreich. 296
— u. Fünftagesfieber. 541, 542
— u. Grippe. 417
—- Halbmondformen, Wirkung von Chinin. 292
—, Harn u. Chinin in der Hämolyse. 301, 302
—, Kaliumquecksilberjodidprobe bei Chininbehandlung. 291
— in Kleinasien. 274
—, Komplementbindung Wassermann. 289
—, Krankheitsverlauf. 273—282
— im Kriege. 184, 276, 277, 279, 324
—, latente. 282
—, Lehrbuch. 273
— u. Licht, Beziehungen. 282
— in Mazedonien. 276, 281
—, Mischinfektionen. 273, 274, 279, 280, 281
—, Mückenschutz. 275, 299, 300
—- Parasiten, Ausschwemmung ins Blut. 282
—, —, Entwicklungsformen. 285, 286
—, —, Färbung. 286
—, —, Wirkg. von Malaria-Serum. 286, 287
—- Parasitenzahl. 283—285
—, Parasitolyse. 286
—, Pathogenese u. Pathologie. 278
—, Präzipitativversuche. 287
—, Prophylaxe. 290, 299, 300
—, Restkörper. 285
—, Rückfälle. 282
— in Rumänien. 275, 276
— in Schlesien. 279
—, Sterblichkeit der Kinder. 274, 275
—, Typhusimpfstoffinjektion, diagnost. Bedeutung. 295
—, Uebertragung auf Affen. 288
—, Urobilinogenurie. 288
—, Vogel-, Chininwirkung bei derselb. 303
Mallebrein gegen Maul- u. Klauenseuche. 247
Malleinprobe b. Rotz. 227, 229, 230, 234—236
Malleus s. Rotz.
Maltafieber, Präzipitation. 141
—, Uebertragung durch Milch. 182
Margarine, Typhusverbreitung durch dieselb. 326

- Masern, Epidemie.** 65
 —, Otitis media. 66
 —, Sterblichkeit. 49, 181
 —, Uebertragung durch Milch. 182
Massenspeisung. 179
Maul- und Klauenseuche beim Menschen. 246, 247
 — — — der Rinder, Behandlung mit
 Impfstoff Dr. Krafft. 247
 — — — der Rinder, Behandlung mit
 Mallebrein. 247
 — — —, Uebertragung durch Milch. 182
Mazedonien, Malaria. 276, 281
Medikamente s. Arzneimittel.
Medizinaluntersuchungsämter, Tätigkeits-
berichte 1913/14. 189
Medusen-Stiche, Anaphylaxie. 167
Medusokongestin, Wirkung. 151
Meerschweinchen-Darm, anaphylaktischer,
Untersuchungen. 482
 —, Giftigkeit des Pferdeserums für dieselb. 164
 — — — Komplement, Inaktivierbarkeit, Ab-
 hängigkeit von der Serumbeschaffen-
 heit. 477, 478
 —, Pestinfektion, experimentelle. 3, 5
 —, Pseudotuberkulose. 128
 —, Serum, physikal. u. chem. Eigen-
 schaften. 476
 —, tuberkulös infizierte, Wirkung von
 Lugolscher Lösung. 92
 —, Tuberkulose der Leber u. Lungen. 82
Meerwasser, Verunreinigung, biologische
Beurteilung. 182
 —, Wirkung auf Bakterien. 210, 211
Meinekesche Reaktion bei Grippe. 441
Meningismus im Kriege. 184
Meningitis, Behandlung, lokale. 129
 — cerebros spinalis epidemica s. Genick-
 starre.
 —, eitrige durch Bac. diphtheriae. 51, 52
 — bei Grippe. 414
 — im Kriege. 184
 — nach Otitis media. Bakteriologie. 73
 — tuberculosa der Kinder. 84
 — tuberculosa nach Unfall. 81
 —, Typhus-, eitrige. 321
 — bei Weilscher Krankheit. 527, 528
Meningitische, chronische Erkrankungen,
Behandlung mit Röntgenstrahlen. 207
Meningokokken s. a. Genickstarre.
 —, Agglutination. 74, 76
 — der Cerebrospinalflüssigkeit, Identifi-
 zierung. 74—76
 —, Differenzierung durch Komplement-
 bindung. 78
 —, Kultur. 74—76, 78
 —, Nachweis. 76—78
 —, Wirkung von Optochin. 79
 —, Träger, Behandlung mit Eucupin u.
 Protargol. 79, 80
 — — —, Behandlung mit Silbersalzen. 80
Mensch, Aphthae epizooticae. 246
Mensch, Blutparasiten, neue. 305, 306
 —, Botryomykose. 201
 —, Diphtherie-Immunität, normale. 57
 —, Enteritis durch Bac. avisepticus. 249
 —, Haemogregarinen bei demselb. 305
 —, Impftotlauf, Behandlung mit Serum. 248
 —, —, Behandlung mit Sasserin. 248
 —, Maul- und Klauenseuche. 246, 247
 —, Milzbrand, Statistik. 225
 —, Parasiten-Blutgifte u. perniziöse Anä-
 mie. 369
 —, Pferderäude. 389
 —, Pseudotuberkulose, bazilläre. 127
 —, Rotz-Pyämie. 227
 —, Sporotrichose. 200
 —, Wut. 245, 246
Metalle, Wirkung auf Bakterien-Toxine. 145
 —, —, oligodynamische auf Fermente. 495, 496
Metalleiweißpräparate zur Diagnose u.
Therapie. 492
Metallsalz-Lösungen, Wirkung auf Dia-
stase. 496
Methodik, bakteriologische, Literatur. 177
Methylenblau gegen Enteritis paratuber-
culosa der Rinder. 127
 — gegen Schweinepest u. Schweineseuche. 272
 — — — Salze gegen Tuberkulose. 117
Methylengrün-Reaktion des Harns bei
Tuberkulose. 102
 — — — des Harns bei Typhus. 334
Methylglyoxal, Milchsäure-Bildung aus
demselb. durch Leukocyten. 174
Metorchis albidus, Larven-Entwicklung. 371
 — — — beim Schwein. 370
Micrococcus spumaeformis, Biologie. 210
Mikrofilariasis der Pferde. 378, 379
Mikromethode für serologische Reihenver-
suche. 453
Mikroorganismen, Granulose-Reaktion. 222
Mikroskopie, Farbstiftverwendung. 223
Milben, Krätze-, Unterscheidungsmerk-
male. 388
Milch-Absonderung, Wirkung von Eiweiß-
produkten. 135
 —, Antikörper, Bildung bei Milchbehand-
 lung. 135
 —, Bakterien u. Leukocyten in derselb. 266
 —, Bakterienzahl u. Schmutzprobe. 182
 —, Behandlung. Theorie. 135
 — zur Behandlung des Trachoms. 197
 —, Infektionskrankheiten, Uebertragung
 u. Bekämpfung. 182
 — — — Injektion, anaphylaktischer Anfall
 nach derselb. 478, 479
 —, Kontrolle, hygienische. 266, 267
 —, Kryoskopie u. Refraktometrie. 267
 — — — Substanz, Steigerung der Komplement-
 wirkung von Rinder Serum durch die-
 selb. 161

- Milch-Therapie.** 452
 —, Typhusverbreitung durch dieselb. 323
 —, Untersuchungen. 266—268
 —, Wirkung auf Hämolyse u. Komplement. 161
Milchpulver aus Magermilch, Gefährlichkeit desselb. 267
Milchsäurebazillen, Säurebildung, Wirkung von Thalliumnitrat. 214
Milchsäure-Bildung aus Methylglyoxal durch Leukocyten. 174
 —, Gärung, Wirkung von Magnesiumsalzen. 173
 — gegen Genickstarre. 79
Milchzucker, Bildung aus Stärke durch Fermente des Rohrzuckerserums. 491
Miliarlupoid, Behandlung mit Tuberkulose-Immunkörpern. 112
Militär s. a. Heer u. Krieg.
Militärdienstfähigkeit u. Tuberkulose. 86
Milz, Bedeutung für den anaphylaktischen Shock beim Hunde. 166
 —, Extrakte, Wirkung auf Bac. tuberculosis. 94
 —, Funktion und Peptonshock. 166
 —, Hämoglobin in derselb. 153
 —, Hämolyse in derselb. 153
 —, Infarkte bei Typhus abdominalis. 325
 —, Schwellung bei Typhus. 334, 338
 —, Zerreißung bei Rückfallfieber. 537
Milzbrand s. a. Bac. anthracis.
Milzbrand, Darm- beim Rind. 225
 —, Diagnose mittels Präzipitation. 141
 — beim Kalb. 226
 — beim Menschen, Statistik. 225
 —, Uebertragung durch Milch. 182
 — bei Ziegen. 226
Mitose bei Hefen. 203
Morbilli s. Masern.
Morbus Basedowii s. Basedowsche Krankheit.
Morbus maculosus der Pferde, Behandlung mit Neosalvarsan. 260
 — — —, Behandlung mit Petechialfieberserum. 260
 — — Werlhofii, direkte Bluttransfusion. 207
Morphium gegen Ruhr. 366
Moskito-Netze gegen Malaria. 299, 300
Mücken s. a. Anopheles, Culix usw.
 —, Brutplätze u. Bekämpfung. 299, 300
 —, Kriebel- s. Kriebelmücken.
 —, Pestübertragung durch dieselb. 3
Muräne-Gift, Wirkung. 467
 —, Serum, Eigenschaften. 466—468
Murmeltiere, Pestverbreitung. 2, 3
Mus concolor, Biologie. 2
Muskel-Degeneration, wachsige nach anaphylaktischen Vergiftungen. 479
 —, Eiweiß u. Kasein, Verhalten zueinander. 169
 —, Lähmungen, Bauch- bei Poliomyelitis. 69
Muskel-Tuberkulose, primäre. 81
Mutation des Bac. diphtheriae. 54
 — der Vibrio cholerae-ähnli. Vibrionen. 499
Myelitis nach Tollwutschutzimpfung. 246
Myocarditis bei Diphtherie. 52
Myxödem u. Infektionskrankheiten. 205
Nagel-Veränderungen nach Grippe. 414
Nährböden, Ascites-, Herstellung. 218
 — für Bac. influenzae. 429, 433, 438
 —, Blut-, Herstellung. 218
 —, elektive für Vibrio cholerae. 13, 14
 —, Hefewasser-, Wert. 217
 —, Indol-Bildung. 222
 — für Kapselbazillen. 215
 —, Klärung durch Tierkohle. 219
 — aus Lackmusmolke, Herstellung. 219
 — für Meningokokken. 76, 77
 — aus Orangensaft, Herstellung. 218
 —, Säurebildung bei der Sterilisierung. 219
 —, salzreiche zur Bakterien-Kultur. 13
 — aus Schnecken. 217
 —, Serum-, Herstellung. 218
 — für Vibrio cholerae. 501
 — für Violaceus-Bakterien. 215, 216
 —, Wiederverwendung. 220, 221
 —, Zuckergehalt, Bedeutung f. d. Diagnose des Bac. paratyphi. 345
Nährmittel, neuere zur Tuberkulose-Behandlung. 119
Nahrungsmittel, Typhusverbreitg. 323, 326
Na-Propionat, Wirkung auf die Agglutinin-Produktion. 454
Nase, Diphtherie, Behandlung. 61
 —, —, primäre bei Kindern. 50, 51
Nase-Rachenraum, Meningokokken 74—76
Natrium Kakodylicum gegen Grippe. 448
 —, taurocholsaures, Wirkung auf Spirochaete icterohaemorrhagica. 40
Natriumoxalat, Wirkg. auf Kaninchen. 208
Natter, Parotis-Gift, Wirkung. 151
Nebennieren-Extrakte, Wirkung auf Bac. tuberculosis. 94
 —, Gewebe zur Bakterienkultur. 216
Nematoden. 377—387
 — bei Fohlen. 378
 —, Züchtung auf Agarplatten. 377
Neosalvarsan s. a. Salvarsan.
 — gegen Lymphangitis epizootica der Pferde. 259
 — gegen Malaria. 294, 295
 — gegen Morbus maculosus der Pferde. 260
 — gegen Orientbeule. 308
 —, Wirkung auf Rotlaufbazillen. 249
Nephritis bei Impetigo contagiosa. 198
Neunaugen-Serum, Giftigkeit für Tiere. 147
 — — —, Wirkung, hämolytische. 147, 148
New-Orleans, Pestbekämpfung. 7
Nickeloxydul, Wirkung auf Fermente. 174, 175
Niederländisch-Indien, Tuberkulose-Sterblichkeit. 85

- Niederlande s. Holland.
 Nieren, Bac. dysenteriae in denselb. 348
 --- Eiterung, typhöse. 321
 --- Erkrankungen bei Grippe. 414
 --- Tuberkulose, Bakteriologie. 92
 ---, Behandlung mit Partialantigenen. 113
 ---, Lokalisation und Ausbreitung. 81
 --- Veränderungen bei Paratyphus. 343
 ---, Wirkung von Bac. tuberculosis-Spaltprodukten. 146
 ---, Wirkung von Staphylo- u. Streptokokken-Extrakten. 146
 Nirvanol-Exanthem bei Grippe. 445
 Notstandsspeisung. 179
 Nürnberg, Grippe-Epidemie, Statistik. 401
 Nukleoprotein gegen Pest. 6
- Obdachlosenasyile, Hygiene. 179
 Obst, Typhusverbreitung. 326
 Octylhydrocuprein, Wirkung auf Bac. diphtheriae. 63
 Oel-Bakterienaufschwemmungen zur Vaccination. 131, 132
 Oesophagitis phlegmonosa der Rinder durch Hypoderma bovis. 391
 Oesophagostomiasis bei Affen. 384
 Oesterreich, Infektionskrankheiten. 189
 ---, Tuberkulose-Bekämpfung. 103, 104
 Oidium lactis, Biologie u. Kultur. 203
 Oleum chenopodii gegen Ankylostomiasis. 385
 Ophiotänien, Drüsenorgan bei denselb. 375
 Opisthorchis felineus, Larven-Entwicklung. 371
 --- beim Schwein. 370
 Optochin gegen Genickstarre. 79
 --- gegen Grippe. 443, 446
 --- gegen Malaria. 293, 295
 ---, Wirkung auf die Blase. 79
 Organextrakte, Wirkung auf Bac. tuberculosis. 93, 94
 Orientbeule, Behandlung mit Neosalvarsan. 308
 ---, Uebertragung auf Affen. 308
 Orthopteren-Arten in Deutschland, Verbreitung u. Systematik. 395
 Ostafrika, Ruhr. 353
 Ostende, Typhusschutzimpfung. 338
 Ostpreußen, Ruhr. 349
 Otitis media durch Bac. diphtheriae. 51
 --- bei Masern u. Scharlach. 66
 --- u. Meningitis. 73
 Ototyphus. 321
 Ovarium s. Eierstock.
 Oxyuriasis der Kinder u. Kriegskost. 387
 Ozaena, Vaccination. 204
- Pankreas-Extrakte, Wirkung auf Bac. tuberculosis. 93
 Paraffinum liquidum zur Erhaltung von Blut-Alkali-Mischung. 501
 Paralysis of pigs. 268
- Pararabin-Serum, Ueberempfindlichkeit. 168, 484
 Paragglutination bei Fleckfieber. 24-26, 522
 ---, Theorie. 140, 457
 Parasiten, Blut- bei Eidechsen. 398, 399
 --- Blutgifte u. perniziöse Anämie. 369
 ---, pflanzliche u. tierische, Untersuchungen. 369
 Parasitologie, Technik. 369
 Paratyphus s. a. Bac. paratyphi.
 ---, Aetiologie, Klinik, path. Anatomie, Prophylaxe usw. 342-346
 ---, Diagnose, bakteriologische. 345, 346
 ---, Diagnose mittels Präzipitation. 141
 ---, Faeces-Untersuchungen. 330-333
 --- u. Fünftagefieber. 343
 ---, Gefäßerkrankungen. 342
 ---, Immunität gegen Neuerkrankung. 324
 --- in Indien. 346
 ---, Infektion der Gallenblase. 329, 330
 --- im Kriege. 184, 324, 345, 346
 ---, Leukocytose nach Schutzimpfung. 340
 ---, Mischinfektion mit Cholera. 498
 ---, Nephro-. 343
 ---, Schutzimpfung. 346
 --- u. Schwangerschaft. 344
 --- u. Trinkwasser. 180
 --- u. Typhus abdominalis, Schutzwirkung, wechselseitige. 324, 325
 ---, Uebertragung durch Milch. 182
 ---, Verbreitung durch Magermilchpulver. 267
- Parotis-Extrakte von Schlangen, Giftigkeit. 468
 --- Gift von Coronella austriaca, Wirkung. 151
 Partial-Antigen s. Antigen, Partial-
 Pathologie u. Physiologie, chemische Studien. 449
 Pellagra, Aetiologie. 318
 Penicillium glaucum, Kultur. 203
 --- u. Tuberkulose. 81
 Pentandampf zum Bac. typhi-Nachweis in Faeces. 332
 Pepton-Agar zur Cholera-Diagnose. 14
 --- Anreicherung des Vibrio cholerae. 498
 --- Injektion, Wirkung auf den Fibrinogengehalt des Blutes. 483
 ---, --- bei Streptokokken-Sepsis. 341
 ---, --- bei Typhus abdominalis. 340
 --- Kochsalzwasser zum Vibrio cholera-Nachweis. 12
 --- Shock u. Milzfunktion. 166
 --- Ueberempfindlichkeit. 480
 --- Vergiftung, Theorie. 482
 Peritoneum s. Bauchfell.
 Peritonitis tuberculosa. 81
 Pertussis s. Keuchhusten.
 Perugen gegen Pferderäude. 389
 Pest s. a. Bac. pestis.
 --- in Amsterdam. 3
 ---, Behandlung mit Fonabisit. 7

- Pest, Bekämpfung.** 1—3, 7
 —, Bekämpfungs-Apparate. 8
 —, Diagnose mittels Präzipitation. 3, 4, 141
 —, Epidemiologie. 1, 2
 —, experiment. bei Meerschweinchen. 3, 5
 —, Gasschiff. 8, 497
 —, der Haut. 5
 —, Immunisierung. 6
 —, Infektiositäts-Dauer. 7
 —, in Java. 5
 —, Kontaktinfektion. 5, 6
 —, Pneumonie, experimentelle bei *Spermophilus citellus*. 2, 3
 —, u. Ratten. 1—3
 —, Reinfektion. 7
 —, der Rinder s. Rinderpest.
 —, Sepsis bei *Spermophilus citellus*. 2, 3
 —, Uebertragung durch Ameisen. 5
 —, Uebertragung durch Flöhe. 6, 7
 —, Uebertragung durch Harn. 5
 —, Uebertragung durch Mücken. 3
 —, Uebertragung durch Sand. 5
 —, Verbreitung durch Murmeltiere u. Ratten. 1—3
Petechial-Fieber s. a. Morbus maculosus.
 —, —, der Pferde, Behandlung mit Neosalvarsan. 260
 —, —, —, Serum gegen Morbus maculosus der Pferde. 260
Petroläther, Wirkg. auf Bac. coli u. typhi. 332
- Pferde s. a. Fohlen.**
 —, Anämie, chronische u. Schweinsberger Krankheit. 256
 —, Beschälseuche, Konglutination. 257
 —, Botryomykom. 256
 —, Bronchopneumonie, infektiöse. 255
 —, Brustseuche, Behandlung mit Salvarsan. 255
 —, Distomatose. 370
 —, Erkrankungen durch die Kriebelmücke. 260
 —, Filariasis. 378, 379, 380
 —, Fleisch, Nachweis in Fleisch- u. Wurstwaren nach Sachs-Georgi. 142
 —, Gastrophilus-Erkrankung. 392
 —, Hautrotz, Aetiologie, Diagnose usw. 258, 259
 —, Hufkrebs, Untersuchungen. 257, 258
 —, Hufrehe durch Melasse verurs. 258
 —, Influenza, Komplikationen. 255
 —, Laus, Bekämpfung mit Ikapthisol. 390
 —, Leukocyten, Phagocytose, Wirkung von menschlichem Serum. 158
 —, Lymphangitis epizootica, Aetiologie, Diagnose, Behandlung usw. 258, 259
 —, Lymphangitis ulcer., Vaccination. 259
 —, Morbus maculosus, Behandlung mit Neosalvarsan. 260
 —, —, —, Behandlung mit Petechialfieberserum. 260
 —, Parasiten, Blutgifte u. perniziöse Anämie. 369
- Pferde-Räude, Bekämpfung.** 389
 —, —, beim Menschen. 389
 —, Rotz s. Rotz.
 —, Serum, Giftigkeit für Meerschweinchen. 164
 —, Sklerostomiasis. 385
 —, Sporotrichose. 200
 —, *Strongylus armatus*, Darmentzündung durch denselb. 381
 —, Verwerfen, ansteckendes, Aetiologie, Bekämpfung usw. 257
Pflanzen-Schmarotzer, Einwirkung auf die Wirtspflanze. 156
 —, und Tiere, Wechselbeziehungen, serobiologische Reaktionen. 156
Phagocyten, Wirkung der Antiseptika. 160
Phagocytose der Leukocyten. 463
 —, der Leukocyten im Harn. 158
 —, der Pferdelleukocyten, Wirkung von menschlichem Serum. 158
 —, Prozesse im Bindegewebe. 158, 159
 —, Wirkung von anorganischen u. organischen Salzen. 178, 454
 —, Wirkung von Substanzen. 160
Phaseolus radiatus gegen Polyneuritis. 318
Phenylcinchoninsäure gegen Fleckfieber. 34
Phlebitis bei Paratyphus. 342
Phlegmone, Hals- durch Bac. diphtheriae. 51
Phosphorarbeiter, Hygiene. 180
Physiologie u. Pathologie, chemische Studien. 449
Pilze, Haut-, Färbung. 200
 —, Schimmel-, Kultur auf Alkaloiden u. heterocykl. Stickstoffverbindungen. 203
 —, —, Perithezien-Bildung. 202
 —, —, Stärkebildung. 202
Piroplasmose der Rinder in Schweden. 309
Plathelminthen. 369—376
Plazenta-Eisenpräparat zur Schwangerschaftsdiagnose. 173, 493
Plasma-Behandlung der Grippe. 446
Plasmodium immaculatum, Sporulationsformen. 285
Pleuraexsudat, Agglutination des Bac. typhi. 84
Pleuritis tuberculosa. 81
Pneumokokken-Infektion, Diagnose mittels Präzipitation. 141
 —, Wirkung von Leukocyten-Extrakt. 461
Pneumonie bei Grippe. 401, 411, 442—448
 —, im Kriege. 184
Pocken s. a. Kuhpocken.
 —, im Kriege. 184
Polen, Russisch-, Gesundheitswesen. 181
Poliomyelitis, Bauchmuskellähmungen. 69
 —, Erreger, Kultur. 70
 —, experimentelle bei Kaninchen. 69
 —, Serumkrankheit bei derselb. 70, 71
Polydora flava, Spirochäten in derselb. 212
Polymyositis acuta u. Trichinose. 383
Polyneuritis, Behandlung. 318, 319
 —, enzootica der Schweine. 268
 —, der Hühner. 318, 319

- Porzellanarbeiter, Hygiene. 180
 Präparate, mikroskopische, Färbung mit Farbstiften. 223
 Präzipitate, Wirkung von Komplement. 161
 Präzipitation bei Abort, infektiösem der Rinder. 265
 — zur Diagnose der Infektionskrankheiten, bakteriellen. 141
 Präzipitatsalbe gegen Nasen-Diphtherie. 61
 Präzipitin-Bildung, experimentelle. 140
 —, Gewinnung u. Darstellung. 141
 —, heterogenetisches. 459
 —, Hitzealkali- zur Prüfung pharmazeutischer Eiweißpräparate. 142
 —-Reaktion der Azoproteine, Bedeutung der Proteinkomponente. 460
 —-Vermehrung durch Aderlässe. 139
 —-Versuche bei Malaria. 287
 Präzipitinogen, Gewinnung u. Darstellung. 141
 Prostata-Tuberkulose, Bakteriologie. 92
 Protargol gegen Genickstarre u. Meningokokkenträger. 80
 Proteine, Azo-, Antigeneigenschaft. 459, 460
 —, Bedeutg. f. Serumreaktionen. 459, 460
 —-Körper zur Behandlung von Infektionskrankheiten. 130, 135
 Proteinkörper-Therapie. 452
 Proteosoma praecox, Wirkung von Chinin. 303
 Protozoen, Phagocytose durch Zellen, eosinophile. 159
 Providoform gegen Diphtherie. 61, 62
 Pseudamphistomum danubiense, Larven-Entwicklung. 371
 — — beim Schwein. 370
 Pseudodysenterie. 356
 Pseudotuberkulose. 127, 128
 Psoriasis, Behandlung mit Tuberkulomucin. 114
 Psoroptes, Beschreibung. 388
 Psychiatrie, Abderhaldens Dialysierverfahren in derselb. 488
 Purpura nach Diphtherie-Serum. 57
 — haemorrhagica, Behandlung mit Milch. 452
 Puten, Tuberkulose, seuchenhafte. 122
 Pyelocystitis, Vaccination. 348
 Pyonephrosen, typhöse. 321
 Quallen-Gifte, Wirkung. 151
 Quarantäne in Amerika u. d. Kriege. 182
 Quecksilbersublimat-Hämolyse, Wirkung von Cyankali u. Glykokoll. 175
 Rabies s. Wut.
 Radiumstrahlen, Wirkung auf Trypanosomen. 307
 Räude der Pferde s. Pferde-Räude.
 — der Schafe s. Schafe, Räude.
 Ratten, Bekämpfung. 7, 8, 497
 —, Biologie. 1, 2
 Ratten, Herpetomonas pattoni-Infektion durch Flöhe. 400
 — u. Pestverbreitung. 1—3
 —, Trichinose. 384
 —, Weilsche Krankheit, Verbreitg. 35, 39
 Raupen, Infektion mit Kokkobazillen. 211
 Rauschbrand-ähnliche Krankheit der Schweine. 269
 —, Diagnose mittels Präzipitation. 141
 Reagenzröhrchen-Verschluß, einfacher. 224
 Reis, halbpoliert gegen Polyneuritis. 319
 Rente bei Tuberkulose der Lungen. 86
 Resorcin gegen Grippe. 448
 Rheumatismus s. Gelenkrheumatismus.
 Rhizostoma cuvieri-Gift, Wirkung. 151
 Ricin, Wirkung von Adrenalin. 152
 —, Wirkung, hämolytische. 472
 Rickettsia Prowazeki bei Fleckfieber. 21, 22, 507, 508
 Rinder s. a. Kälber.
 —, Abort, infektiöser s. Abort, infektiöser d. R.
 —, Aktinomykose des Euters. 261
 —-Blut, normales u. leukämisches, Morphologie. 263
 —, Dasselplage, Bekämpfung. 392
 —, Dochmiasis (Bunostomiasis) in Ungarn. 385
 —, Enteritis paratuberculosa, Behandlung mit Methylenblau. 127
 —, Euter-Bakterien, Untersuchungen. 266
 —, Gebärpärese, Entstehungstheorie. 482
 —, Gefäßwucherungen in den Lymphknoten. 263
 —, Geflügeltuberkulose bei denselb. 122
 —, indische, Tuberkulose. 85
 —, Kriebelmücken-Erkrankung. 260, 392
 —, Lebercirrhose. 262
 —, Lungenwurmsenche. 380
 —, Lymphocytomatose. 263, 264
 —, Malariaähnliche Erkrankung. 283
 —, Maul- u. Klauenseuche s. Maul- u. Klauenseuche.
 —, Milzbrand des Darmes. 225
 —, Oesophagitis phlegmonosa durch Hypoderma bovis. 391
 —-Pest. 320
 —, Piroplasmose in Schweden. 309
 —, Schwangerschaft u. Tuberkulose, Diagnose durch Abderhaldens Dialysierverfahren. 265
 —, Strongylus-Erkrankungen. 385, 386
 —, Taenia saginata-Finnen. 376
 —-Tuberkulose, Bekämpfung. 123—127
 —-Tuberkulose, Infektiosität von Muskel u. Lymphdrüsen. 122, 123
 —-Tuberkulose, Schutzimpfung. 123—125
 —, Wut. 245
 Rizinus-Samen, Agglutinin- u. Toxin-Gehalt. 151, 152
 Rochen-Serum. 148
 Röntgenstrahlen, Diagnose der Tuberkulose. 86, 96—98

- Röntgenstrahlen gegen Hufkrebs der Pferde. 258
 — gegen meningitische chronische Erkrankungen. 207
 —, Wirkung auf Bac. tuberculosis. 116
 —, Wirkung auf Trypanosomen. 307
 Rotlauf s. a. Erysipel.
 —, Agglutination. 248
 —, Bazillen, Eigenschaften. 248, 249
 —, —, Wirkung von Salvarsan. 249
 —, Behandlung mit Serum u. Susserin. 248
 — bei Enten u. Tauben. 248
 Rotz, Abderhaldensche Methode. 266
 — ähnliche Tuberkulose beim Pferd. 227
 —, Bekämpfung. 244
 —, Diagnose, Heilung, Uebertragung usw. 229—243
 —, Diagnose mittels Präzipitation. 141
 —, Haut- der Pferde, Aetiologie, Diagnose, Behandlung usw. 258, 259
 —, Knötchen, Verkalkung. 228—233
 —, Konglutination. 229, 237, 241
 —, Malleinprobe. 227, 229, 230, 234—236
 —, Pyämie beim Menschen. 227
 Rückfallfieber, Behandlung. 537, 538
 — u. Fleckfieber, Mischinfektion. 18, 503, 538
 — u. Fünftagefieber, Beziehungen. 538
 —, Krankheitsbild. 536—538
 — im Kriege. 184
 —, Milzzerreißung bei demselb. 537
 —, Nachkrankheiten. 537
 —, Uebertragung durch Läuse. 538—540
 Ruhr s. a. Bac. dysenteriae u. Pseudodysenterie.
 —, ähnliche Erkrankungen, Bakteriologie. 349, 350
 —, ähnliche Erkrankungen u. Darmbakterien, anaerobe. 360, 361
 —, Aetiologie, Diagnose, Klinik, Therapie usw. 348—368
 —, Amöben- s. Amöben-Ruhr.
 —, Anatomie, patholog. 310, 352, 355
 —, Anomalie der Magensaftsekretion. 354
 — u. Bacterium proteus. 360
 —, Bakterien, Differentialdiagnose. 352, 353
 —, Behandlung mit Calcium lacticum. 353
 —, Behandlung, chirurgische. 367, 368
 —, Behandlung mit Milch-Injektionen. 452
 —, Behandlung mit Serum. 351—353, 365
 —, Behandlung, verschiedene. 365—368
 —, Bekämpfung. 351, 352
 —, —, bakteriolog. Kontrolle. 361
 —, Brech-, cholera-ähnliche mit Lamblien. 9
 —, Chemotherapie. 366
 — u. Cholera, Mischinfektion. 498
 — u. Colitis chronica gravis. 354
 —, Darmverschluß nach derselb. 349
 — in Deli. 352, 358, 359
 —, Diagnose, anatomische. 355
 —, Diagnose, bakteriologische. 349, 357
 —, Diagnose, serologische. 141, 356—359
 Ruhr-Endotoxin, Filtration bei alkalischer Reaktion. 144
 —, Epidemie in Baden-Leesdorf. 351
 —, epidemische, Pathogenese, Prophylaxe usw. 355
 —, Faeces-Untersuchungen. 330, 331
 — u. Fliegen. 363
 —, Immunität. 363
 — der Kinder. 49, 356
 — u. Konstitution. 19
 —, Krankheitserreger, noch nicht bekannte. 357, 358
 — im Kriege. 184, 324, 349
 — in Ostafrika. 353
 — in Ostpreußen. 349
 —, Schutzimpfung. 363, 364
 —, Schutzimpfung mit Dysbakta. 364
 —, Serumkrankheit. 365
 — u. Status lymphaticus. 19
 —, Toxin u. Antitoxin. 362
 — u. Trinkwasser. 180
 — u. Tuberkulose. 84
 —, Uebertragung durch Harn. 349
 —, Uebertragung durch Milch. 182
 Rumänien, Malaria. 275, 276
 Saccharose-Lösung zum Nachweis der Coli-Paratyphus-Typhusgruppe. 334
 —, Wirkung von Bac. paratyphi. 344
 Sachs-Georgis Methode zum Pferdefleischnachweis in Fleisch- u. Würstwaren. 142
 Säugetiere s. a. Tiere, Rinder, Pferde usw.
 —, Geflügeltuberkulose bei demselb. 122
 Säuglinge s. a. Kinder.
 —, Diphtherie der Nase, primäre. 50, 51
 —, Fleckfieber. 501
 —, Grippe. 418
 —, Ruhr. 356
 —, Tuberkulose, Epidemiologie u. Klinik. 84
 Säure-Agglutination, Verwendbarkeit. 458
 —, Bildung durch Milchsäurebazillen, Wirkung von Thalliumnitrat. 214
 —, Festigkeit des Bac. tuberculosis. 90
 —, Resistenz der Bakterien. 93
 —, unterchlorige gegen Diphtherie. 62
 —, Wirkung auf die Agglutination. 139
 —, Wirkung auf Bac. tuberculosis. 93
 —, Wirkung auf Serumweißantigen. 137
 Salvarsan s. a. Neosalvarsan.
 — gegen Anämie, perniziöse. 207
 — gegen Brustseuche der Pferde. 255
 — gegen Frambösie. 309
 — gegen Grippe. 402, 446
 — gegen Malaria. 276—278
 — gegen Rückfallfieber. 537, 538
 — gegen Typhus abdominalis. 341
 — gegen Weilsche Krankheit. 41
 —, Wirkung auf Rotlaufbazillen. 249
 — gegen Wut beim Menschen. 246
 Salz s. a. Kochsalz.
 —, Lösung gegen Cholera asiatica. 15
 Sanoflüssigkeit gegen Diphtherie. 62

- Saponin-Resistenz der roten Blutkörperchen bei Weilscher Krankheit. 530
 —, Wirkung auf *Spirochaete icterohaemorrhagica*. 40
Sarcoptes, Beschreibung. 388
*Sarcoptes*räude der Pferde beim Menschen. 389
Scabies s. Krätze.
Scarlatina s. Scharlach.
 Schafe, *Camisia palliatus* bei denselb. 389
 Schafe, Räude. 389
 Scharlach, Aetiologie. 64, 65
 —, *Bac. diphtheriae* bei denselb. 51, 52
 —, Bakterien bei denselb. 64
 —, Behandlung mit Serum. 65
 —, Otitis media. 66
 —, Sterblichkeit. 49
 —, Uebertragung auf Affen. 64, 65
 —, Uebertragung durch Milch. 182
 Schaumleber bei Wildschweinen. 270
 Scheide, Entzündung durch *Trichomonas vaginalis*. 399
 —, Tuberkulose. 83
 Scheidensekret, Wirkung, bakterizide. 152
 Schiffe, Rattenbekämpfung. 8, 9
 Schilddrüse u. Anaphylaxie. 168
 — zur Bakterienkultur. 216
 —, bei Infektionskrankheiten. 205
 —, Extrakte, Wirkung auf *Bac. tuberculosis*. 94
 Schimmelpilze, Kultur auf Alkaloiden u. heterocyklischen Stickstoffverbindungen. 203
 —, Perithezien-Bildung. 202
 —, Stärkebildung. 202
Schistomum haematobium, Jugendstadien. 371
Schizotrypanum cruzi bei *Ornithodoros moubata*, Dauerparasitismus. 306
 Schlafhäuser, Hygiene. 179
 Schlangen s. a. *Cobra*, *Crotalus* usw.
 —, Gifte, Wirkung. 148—151
 —, Parotisextrakte, Giftigkeit. 468
 Schlesien, Malaria. 279
 Schnecken-Nährböden, Herstellung. 217
 Schnupfen, Aetiologie. 204
 Schularztgesetz, belgisches. 181
 Schule und Infektionskrankheiten. 181
 Schulkinderspeisung. 179
 Schutzimpfung s. a. Immunisierung, Serumbehandlung u. Vaccination.
 Schutzimpfung. 179
 — gegen *Cholera asiatica*. 9, 14, 15, 340, 497
 — gegen Diphtherie. 58—60
 —, Exantheme nach derselb. 478
 — gegen Fleckfieber. 83, 523
 — gegen Kriegsseuchen. 184, 185
 —, Lehrbuch. 129
 — gegen Paratyphus. 346
 — gegen Rinderpest. 320
 — gegen Ruhr. 363, 364
 — gegen Tetanus. 250
 Schutzimpfung gegen Tuberkulose der Rinder. 123—125
 — u. Typhoid. 334
 — gegen Typhus. 322, 327, 334—340
 —, Uebersicht, allgemeine. 129
 — gegen Wut. 245, 246
 Schwangerschaft, Diagnose nach Abderhalden. 265, 490
 —, Diagnose mittels Placenta-Eisenpräparats. 173, 493
 — u. Grippe. 417, 418
 — u. Paratyphus. 344
 —, Reaktion mit Sorcym-Präparaten. 492
 — Serum, Abwehrfermente, mikroanalytischer Nachweis. 489
 — bei Tieren, Diagnose durch Abderhaldens Dialysierverfahren. 265
 —, Unterbrechung bei Kehlkopf- u. Lungentuberkulose. 107
 Schwarzwasserfieber s. a. Malaria.
 —, Behandlung mit Dinatriumphosphat u. Kochsalz. 302, 303
 — u. Chinin. 301—303
 —, Krankheitsbild. 300, 301
 Schweden, Piroplasmose der Rinder. 309
 Schweine, Abort, seuchenhafter. 268
 —, Emphysem, ödematöses. 269, 270
 —, Geflügeltuberkulose bei denselb. 122
 —, Lungenextrakte, Wirkung auf Bakterien. 94
 —, *Metorchis albidus*. 370
 —, *Opisthorchis felineus*. 370
 —, Pest s. Schweinepest.
 —, Polyneuritis enzootica. 268
 —, *Pseudamphistomum danubiense*. 370
 —, Rauschbrand- u. Bradsot-ähnliche Krankheit. 269
 —, Rotlauf s. a. Rotlauf.
 —, —, Präzipitation. 141
 —, Seuche, Behandlung mit Methylenblau. 272
 —, Trichinose. 384
 —, Tuberkulose, Epidemiologie, Pathogenie usw. 119—122
 —, Wild-, Schweinepest, Gasbrand u. Schaumleber bei denselb. 270
 Schweinepest s. a. *Bac. suipestifer*.
 —, Abderhaldensche Methode. 266
 —, Anatomie, pathologische. 271
 —, Behandlung mit Methylenblau. 272
 —, Diagnose mittels Präzipitation. 141
 — bei Wildschweinen. 270
 Schweinsberger Krankheit u. chronische Anämie der Pferde. 256
 Schweiz, Kropfverbreitung. 205
 —, *Taena saginata*-Finnen. 376
 Schwitzen bei Tuberkulose, Wirkung von Calcium. 118
 Sensibilisierung der Ausflockung von Suspensionskolloiden durch kapillaraktive Nichteinktrolyte. 140
 Sepsis, Streptokokken-, Wirkung von Pepton-Injektionen. 341

- Serologie, Mikromethode für Reihenversuche. 453
- Serum, Abbaufähigkeit gegenüber Organproteinen. 489
- , Abwehrfermente, Nachweis. 173, 488
- , Agar-, Ueberempfindlichkeit. 484, 485
- , agglutinierendes, Fermentgehalt. 455
- , —, Herstellung mittels Metallsalzen. 451
- , Anaphylatoxin-Herstellung. 164
- , „anti-phenol“, Wirkung u. Biuretreaktion durch dasselb. 148
- , antitoxisches, Konzentrierungs-Verfahren. 469
- , Aufbewahrung, sterile. 453
- , Bakteriolyse, Verlauf. 460
- , Behandlung s. Serumbehandlung.
- , Blut-, Konservierung. 453
- , Diagnose s. Serumdiagnose.
- , Diphtherie-, Anreicherung des Antitoxingehaltes. 143, 144
- , Eiweiß und Kasein, Verhalten zueinander. 169
- , Eiweiß, Wirkg. von Diazomethan. 136
- , —, Wirkung von Formaldehyd. 137
- , —, Wirkung von Lauge u. Säure. 137
- , —, Wirkung der Methylierung auf die Antigeneigenschaften. 136
- , —, Zunahme bei Infektionen. 138
- , Fleckfieber-, Agglutinationstiter gegen *Bac. typhi*. 18
- , Genickstarre-, Schnellherstellung. 78, 79
- , hämolytisches, Wirkung im Tierkörper. 154
- , Hitzekoagulation, Wirkung von Cobragift. 149, 150
- , Inulin-Mischung, Wirkung, hämolytische. 472
- , Kochsalzagar, Ueberempfindlichkeit. 169
- , Komplement, Verdauungswirkung. 161
- , Komplementbestimmung durch Hämolyse. 162
- , Komplementwirkung, Steigerung durch Milchsubstanz. 161
- , Krankheit, Behandlung. 485
- , —, Folgezustände. 479, 480
- , —, bei Poliomyelitis. 70, 71
- , —, bei Ruhr. 365
- , und Linseneiweiß, Verhalten bei diabetischem Star. 481
- , Malaria-, Wirkung auf Malaria-Parasiten. 286, 287
- , Meerschweinchen-, physikal. u. chem. Eigenschaften. 476
- , menschliches, Ambozeptoren, hämolytische in demselb. 473
- , —, Wirkung auf die Phagocytose der Pferdelenkocyten. 158
- , der Muräne, Eigenschaften. 466—468
- , Nährböden, Herstellung. 218
- , Neunaugen-, Wirkung. 147, 148
- Serum, Pararabin-, Ueberempfindlichkeit. 168, 484
- , Pepton zur Cholera-Diagnose. 501
- , Pferde-, Giftigkeit für Meerschweinchen. 164
- , Prüfung von Eiweißpräparaten, pharmazeutischen. 142
- , Reaktion, Bedeutung der Proteine. 459, 460
- , —, bei Konzentration antitoxischer Sera. 469
- , Rochen-, Wirkung. 148
- , Substanzen, Fermentbildung-fördernde. 176
- , Tetanus-, Anreicherung. 143
- , Ueberempfindlichkeit. 168
- , —, bei Poliomyelitis. 71
- , Ureumretention bei Cholera asiatica. 10
- , Veränderungen, physikalische, Bedeutung, biologische. 487
- , nach Weilscher Krankheit, Schutzkraft. 40
- , Wirkung u. Druck, Wechselwirkung. 186
- , Wirkung, hämolytische. 472
- Serumbehandlung s. a. Immunisierung, Schutzimpfung u. Vaccination.
- , Allgemeines. 169
- , der Cholera asiatica. 11
- , der Diphtherie. 50, 51, 58—61
- , —, Purpura. 57
- , des Fleckfiebers. 33, 34
- , der Genickstarre. 78—80
- , der Grippe. 402, 443—445
- , des Impfrotlaufs beim Menschen. 248
- , des Keuchhustens. 68
- , des Morbus maculosus der Pferde. 260
- , der Poliomyelitis, Serumkrankheit nach derselb. 70, 71
- , der Ruhr. 351—353, 365
- , des Scharlachs. 65
- , des Tetanus. 250
- , der Weilschen Krankheit. 41
- Serumdiagnose des Aborts, infektiösen der Rinder, Störung durch Abortin. 265
- , des Fleckfiebers. 23—31
- , der Pest. 4
- , bei Rotz. 229—243
- , der Ruhr. 356—359
- , der Schwangerschaft mittels Eisenzugabepräparat. 173
- , der Weilschen Krankheit. 40
- Serumdiagnostik. 179
- Serumstoffe, spez. bei Typhus. 335, 336
- Serumtherapie, Lehrbuch. 129
- Seuchen s. a. Infektionskrankheiten.
- , Bekämpfung in u. nach dem Kriege. 181, 185, 186
- , Bekämpfung, technische Hilfsmittel. 177
- , Geschichte u. geographische Verbreitung. 179

Seuchen im Kriege, Diagnose u. Therapie.	184, 185	Sporotrichose bei Mensch u. Tier.	200
— — — u. Schutzimpfung.	184, 185	Sporotrichum beurnmanni auf Getreide-	
—, Kriegs-, Pathologie.	324, 325	ähren.	200
—, Uebertragung u. Verbreitung.	179	Spulwürmer in den Gallenwegen.	386
Shock, anaphylaktischer, Entstehung.	163	Sputum s. Auswurf.	
— — — — —	—166, 482	—-Vaccine gegen Keuchhusten.	68, 69
—, — beim Hunde, Bedeutung der Milz.	166	Stärke, Anaphylatoxinbildung.	486
—, —, eine Kohlensäurevergiftung.	482	Stärke - Bildung durch Schimmelpilze.	202
—, — durch Serum, homogenes.	168	—, Umwandlung in Milchzucker durch	
—, — durch Serum-Pararabinaufschwem-	168	Fermente.	491
—, —, Pepton- und Milzfunktion.	166	Staphylococcus aureus, Wirkung von Koch-	
Silber, Wirkung auf Fermente.	495	salz.	12
—-Präparate gegen Fleckfieber.	35	Staphylokokken, Bakteriolyse durch Serum	
—-Salze gegen Meningokokkenträger.	80	u. Leukocytenstoffe.	461
Simulium reptans bei Rindern, Verluste		—-Extrakte, Wirkung auf die Nieren.	146
durch dasselb.	392	—-Infektion, Präzipitation.	141
Sklerose, multiple, Spirochäten bei der-		— — — bei Enten.	272
selb.	41	— bei Lymphogranulomatose.	89
Sklerostomiasis bei Pferden.	385	—, Wirkung von Scheidensekret.	152
Skorbut, Aetiologie.	318	Starrkrampf s. Tetanus.	
— u. Icterus epidemicus, nicht-spiro-		Stechfliegen s. Fliegen.	
chätogener.	36	Stechmücken s. Mücken.	
Sojaurease, Inaktivierung durch Cyankali		Stegomyia fasciata u. Denguefieber.	316
u. Sublimat.	174	—, Pestübertragung durch dieselb.	3
—, Wirkung auf die bakterielle Harn-		Sterilisierung s. a. Desinfektion.	
stoffspaltung.	176	— von Agarplatten.	224
Sonnenbestrahlung gegen Ruhr.	366	— von Vaccin, Wirkung auf seine anti-	
Sorcyne zur Diagnose u. Therapie.	492	genen Eigenschaften.	134
Soziale Hygiene.	179	Stoffwechsel, intermediärer, Rolle der	
Spanische Krankheit s. Grippe.		Leukocyten bei demselb.	174
Speck, Typhusverbreitung.	326	Stomoxys calcitrans, Ueberträger patho-	
Spermatoxin - Wirkung bei Verminderung		gener u. parasitärer Organismen.	393
der NaCl-Konzentration.	147	— — —, Weilsche Krankheit, Uebertragung	
— — — u. Viskosität des Serums, Beein-		durch dieselb.	38, 39
flussung durch Glukose u. Saccharose.	147	Strahlen, ultraviolette, Wirkung bei	
Spermophilus citellus, Pestübertragung.	2, 3	Tuberkulose, Theorie.	115
Spiegelbeleger, Hygiene.	180	Straßen-Hygiene.	179
Spinalflüssigkeit s. Cerebrospinalflüssig-		Streptokokken, Bakteriolyse durch Serum	
keit.		u. Leukocytenstoffe.	461
Spinnen, Hämolysine bei denselb.	155	—-Extrakte, Wirkung auf die Nieren.	146
Spirochaete s. a. Spirochäten.		—-Infektion, Präzipitation.	141
Spirochaete forans, Morphologie usw.	540	—-Sepsis, Wirkung von Pepton-Injek-	
— — — icterogenes s. a. Weilsche Krankheit.		tionen.	341
— — —, Bau, Eigenschaften, Infektion usw.	532—536	—, Wirkung von Scheidensekret.	152
— — — im Harn, Nachweis.	529, 530	Streptothrix, Differenzierung.	202
— — —, Kultur.	531, 532	Strongyloides westeri n. sp. bei Fohlen.	378
— — — in der Spinalflüssigkeit.	530	Strongylus armatus, Darmentzündung der	
— — — (nodosa) bei Weilscher Krankheit.	38	Pferde.	381
— — —, Wirkung auf Blutplättchen.	529	—-Erkrankung der Gänse.	381
— — —, Wirkung von Chemikalien.	533, 534	— — — der Rinder.	385, 386
— — —, Wirkung von Galle.	529	Sublimat-Hämolys, Wirkung von Cyan-	
— icterohaemorrhagica, Biologie u. Mor-		kali u. Glykokoll.	175
phologie.	39, 40	—, Inaktivierung der Harnstoffspaltung,	
Spirochäten in Anneliden.	212	bakteriellen.	174
— im Harn bei Weilscher Krankheit.	35, 39	—, — der Sojaurease.	174
— bei Sklerose, multipler.	41	— gegen Lymphangitis epizootica der	
Sporenfärbung der Bakterien.	223	Pferde.	258
		—, Wirkung auf Fermente.	174, 175
		Substanzen, oxydierende, Wirkung auf	
		Antikörper, Bakterien und Toxine.	145
		Surinam, Filariasis.	380
		—, Typhus abdominalis.	322

- Suspensionen, flüssige, Bestimmung der Trübung. 221
 Susserin geg. Impfrotauf b. Menschen. 248
 Syngamus bronchialis bei Gänsen. 381, 382
 Syphilis, Behandlung mit Adrenalin. 367
 —, cerebrospinale, Behandlung, lokale. 129
 —, Präzipitation. 141
 Taenia nana beim Menschen. 375
 — saginata-Finnen bei Rindern. 376
 Tannalbuminate, Prüfung, serologische. 142
 Tannin gegen Amöben-Ruhr. 315
 Tarentola mauritanica, Blutparasiten bei derselb. 398, 399
 Taschenlampe, elektrische zur Dunkel-feldbeleuchtung. 223
 Tauben, Rotlauf. 248
 Tebecin zur Behandlung der Tuberkulose, chirurgischen. 114
 Technik, parasitologische. 369
 Tetanus s. a. Bac. tetani.
 —, Aetiologie. 253
 —, Antianaphylaxie. 253, 254
 —, Behandlung mit Magnesiumsulfat. 251
 —, chronischer. 252
 — im Kriege. 184, 250—253
 —, Prognose. 251
 —, Schutzimpfung. 250
 — Serum, Anreicherung. 143
 — —, hochwertiges, Nachteile desselb. 253
 — —, Ueberempfindlichkeit. 253, 254
 —, Spät-. 252, 253
 — Toxin, Abschwächung durch Kupfer. 145
 — —, Entgiftung durch Pferde-Leuko-cyten. 144
 —, Rückfälle. 251
 Tetraglycylglycin, Ueberempfindlichkeit. 484
 Thalliumnitrat, Wirkung auf die Säure-bildung durch Milchsäurebazillen. 214
 Thermopräzipitation bei Pest. 3, 4
 Thorax phthisicus u. Lungentuberkulose. 87
 Thüringen, bakteriologisches Institut, Jahresbericht 1915. 190
 Thymol, Wirkung bei Kropf. 207
 Thymolester gegen Trichinosis. 384
 Thymus-Extrakte, Wirkung auf Bac. tuberculosis. 93
 Thyreoiditis bei Infektionskrankheiten. 205
 Tibialgie im Kriege. 184
 Tiere s. a. Haustiere, Säugetiere, Rinder, Pferde, Geflügel, Fische usw.
 —, Haus-, Anaphylaxie bei denselb. 169
 — u. Pflanzen, Wechselbeziehungen, sero-biologische Reaktionen. 156
 —, Wirkung von Muräne-Serum. 466
 Tierkörper, Vibrionenentgiftung. 465
 Tierkohle zur Klärung von Nährböden. 219
 — gegen Magen-Darmkatarrhe. 368
 — gegen Ruhr. 366
 Töpfer, Hygiene. 180
 Tollwut s. Wut.
 Toxin, Botulismus-, Haltbarkeit. 144
 —, Dysenterie-. 362
 —, Fixation durch Leukocyten. 144
 — Gehalt des Rizinus-Samen. 151, 152
 — Immunität, Rolle der Leukocyten bei derselb. 144
 — Menge u. Antitoxinbildung. 131
 —, Wirkung von Metallen. 145
 —, Wirkung von Substanzen, oxydie-renden. 145
 Toxohämatolyse. 145, 146
 Trachom, Behandlung mit parenteraler Milchinjektion. 197
 Traubenzucker, Wirkung auf die bak-terielle Harnstoffsplaltung. 176
 —, Wirkung auf die Fermentbildung. 176
 Trichinose, Diagnose u. Behandlung. 384
 — in Holland. 384
 —, Krankheitsbild. 383, 384
 — u. Polymyositis acuta. 383
 Trichocephalasis im Kriege. 382, 383
 Trichocephalus dispar-Eier in Faeces. Nachweis. 387
 Trichomonas-Cysten, Beschreibung. 399
 — vaginalis, Colpitis-Erreger. 399
 Trichophytie u. Favus, Komplement-bindung bei denselb. 199
 Triglycin, Ueberempfindlichkeit. 168
 Triglycylglycin, Ueberempfindlichkeit. 484
 Tropenkrankheiten. 273—320
 Tropfen, hängender, Herstellung. 223
 Truthühner, Tuberkulose, seuchenhafte bei denselb. 122
 Trypanosoma Brucei, Wirkung von Strahlen. 307
 — gambiense, Chemie. 307
 Trypanosomen, Wirkung von Emetin. 307
 Trypanosomiasis. 306—308
 Trypsin, Wirkung von Metallen. 495
 Tuben-Tuberkulose, Bakteriologie. 92
 Tuberkulin zur Behandlung der Tuber-kulose. 101, 102, 108—111
 — zur Diagnose der Tuberkulose. 85, 96—99
 —, Giftigkeits-Steigerung durch destil-liertes Wasser. 146
 — Impfungen, Statistik. 98, 99
 — Injektionen, geteilte. 110
 — Papelblut, Leukocytenformel. 102
 — Reaktion s. Tuberkulinreaktion.
 — Titer, Bestimmung. 98
 —, Wert, diagnostischer bei Lungen-tuberkulose der Kinder. 98
 —, Wirkung auf das Blutbild bei Lungen-tuberkulose. 101
 Tuberkulinreaktion bei Grippe. 441
 — bei Kindern. 85
 — zur Unterscheidung der Tuberkulose, aktiven u. latenten. 98
 —, Zuverlässigkeit. 99
 Tuberkulomucin gegen Psoriasis. 114
 Tuberkulose s. a. Bac. tuberculosis, Lupus.
 —, Aetiologie, Infektions- und Ver-breitungswege. 81—83, 86

- Tuberkulose, aktive und latente, Unterscheidung durch Tuberkulinreaktionen. 98
- , Antigenherstellung zur Komplementbindung. 100
 - , Arzneimittel, neuere. 119
 - , Ausbildung der Aerzte. 106, 107
 - , Auswurf, Gefahr des Verschluckens. 84
 - u. Basedow-Symptome. 88
 - in Batavia. 85
 - , Bauchfell-, Behandlung mit Partialantigenen. 113
 - , Behandlung mit Aurokautan. 117
 - , — mit Friedmanns Tuberkuloseheilmittel. 115
 - , — mit Kieselsäure. 118
 - , — mit Krysolgan. 116
 - , — mit Kupfersalzen. 117
 - , — mit Leukutyl-Präparaten. 118
 - , — mit Methylenblausalzen. 117
 - , —, spezifische in der allgem. Praxis. 111
 - , — mit Tuberkulin. 101, 102, 108—111
 - , Bekämpfung. 85, 86, 102—106
 - , Berufsgefährlichkeit u. Verbreitung derselb. 85
 - , Blasen-, Bakteriologie. 92
 - , chirurgische, Behandlung mit Tebecin. 114
 - , chirurgische, Fettreaktionskörper. 99
 - , Darm-, primäre. 83
 - , Diagnose durch Komplementbindung. 123
 - , — durch Partialantigene. 112, 113
 - , — durch Röntgenstrahlen. 86
 - , — mittels Tuberkulin. 85, 96—99
 - , Durchfälle, Behandlung mit Calcium. 118
 - , Eileiter-, Bakteriologie. 92
 - , Fieber, Behandlung. 108, 118
 - , Forschungsinstitute, Notwendigkeit derselb. 106
 - , Fürsorge. 105
 - , der Gebärmutter. 83
 - , Geflügel- bei Säugetieren. 122
 - , Gelenk-, Bakteriologie. 91
 - u. Gelenkrheumatismus, akuter. 88
 - , der Geschlechtsteile, weiblichen, Eingangspforte u. Ausbreitung. 83
 - u. Hämoblastose. 88, 89
 - , der Haustiere, Diagnose durch Abderhaldens Dialysierverfahren. 265
 - , Haut-, Behandlung mit Partialantigenen. 113
 - , —, Chemotherapie. 115
 - , Heilwirkung spontaner Antikörperbildung in der Haut. 108
 - , Hoden-, Bakteriologie. 92
 - in Holland. 85
 - , der Hunde, Bakteriologie, Pathologie usw. 121
 - , inaktive, Häufigkeit. 99
 - , Inhalations- der Säuglinge. 84
 - Tuberkulose, Kehlkopf-, Behandlung mit Aurokautan. 117
 - , Kehlkopf-, Schwangerschaftsunterbrechung. 107
 - der Kinder. 49, 84, 85
 - —, Wassergehalt des Blutes. 102
 - , Knochen-, Bakteriologie. 91
 - u. Konstitution. 84—86
 - , Krankenhäuser, Notwendigkeit. 106
 - u. Krieg. 85, 86, 105, 106
 - u. Leber-Cirrhose. 82
 - , der Leber bei Meerschweinchen. 82
 - , Lehrstühle, Notwendigkeit. 106, 107
 - , Lungen-, Behandlung. 108—112, 117, 118
 - , —, Beurteilung, militärische. 86, 97
 - , —, Blutbild, Wirkung von Tuberkulin-Präparaten. 101
 - , —, Diagnose. 96—99
 - , — u. Darmtuberkulose. 83
 - , —, Erblichkeit. 88
 - , — u. Grippe. 415, 416
 - , — u. Habitus phthisicus. 87
 - , —, Hygiene u. Verhütung. 107
 - , —, Infektionsmodus. 87
 - , —, der Kinder, Wert der Tuberkulinreaktion. 98
 - , —, Komplementbindung. 100
 - , —, Leukocyten-Verhältnisse. 101
 - , —, Lokalisation. 87
 - , —, der Meerschweinchen. 82
 - , — u. Rentenbemessung. 86
 - , — u. Ruhr. 84
 - , —, der Säuglinge. 84
 - , —, Schwangerschaftsunterbrechung. 107
 - , —, Tuberkulinbehandlung. 101, 102
 - u. Lymphogranulomatose. 88
 - , Lymphom, Diagnose u. Behandlung. 81
 - , Meningitis der Säuglinge. 84
 - , Meningitis nach Unfall. 81
 - , Methylengrünreaktion des Harnes. 102
 - , Miliarlupoid, Behandlung mit Immunkörpern. 112
 - u. Militärdienstfähigkeit. 86
 - , Muskel-, primäre. 81
 - , Nährmittel, neuere. 119
 - in Niederländisch-Indien. 85
 - , Nieren-, Bakteriologie. 92
 - , —, Behandlung mit Partialantigenen. 113
 - , —, Lokalisation u. Ausbreitung. 81
 - , „offene“ u. „geschlossene“. 97
 - , Pathologie. 86, 87
 - u. Penicillium. 81
 - , Peritonitis u. Pleuritis. 81
 - , Prostata-, Bakteriologie. 92
 - , Pseudo-. 127, 128
 - , der Rinder, Bekämpfung. 123—127
 - — in Indien. 85
 - —, Infektiosität des Fleisches u. der Lymphdrüsen. 122, 123
 - —, Schutzimpfung. 123—125

- Tuberkulose, rotz-ähnliche beim Pferd. 227
 — u. Ruhr, Beziehungen. 84
 — der Säuglinge, Epidemiologie u. Klinik. 84
 — der Scheide. 83
 — der Schweine, Epidemiologie, Pathogenie usw. 119–122
 — Schweiß, Behandlung mit Calcium. 118
 —, seuchenhafte bei Truthühnern. 122
 —, Sterblichkeit. 85, 102
 —, Tuberkulin-Impfungen, Statistik. 98, 99
 —, Tuberkulin-Titer, Bestimmung. 98
 —, Tuberkulinreaktion, Wert. 98, 99
 — u. Typhus abdominalis, Beziehungen. 84
 — u. Typhusschutzimpfung. 337
 —, Uebertragung durch Milch. 182
 — Universitäts-Kliniken, Notwendigkeit derselb. 106, 107
 —, Vaccination. 112–115
 —, Verbreitung durch gewisse Berufe. 85
 —, durch Magermilchpulver. 267
 — Verdächtige, diagnost. Erfahrungen. 97
 —, Wirkung der Strahlen, ultravioletten, Theorie. 115
 Türkei, Malaria. 274
 —, Rinderpest. 320
 Turmfalke, Hämoproteus-Infektion. 303
 Typhoid u. Schutzimpfung. 334
 Typhus abdominalis s. a. Bac. typhi.
 —, Anomalie der Magensaftsekretion nach demselb. 354
 —, Bact. Weil-Felix bei demselb. 23
 —, Behandlung mit Colikulturen. 130
 —, Behandlung mit Salvarsan. 341
 —, Behandlung mit Vaccine. 339, 340
 —, Bronchopneumonie bei demselb. 325
 —, Diagnose, bakteriolog. 330–334
 —, Diagnose mittels Präzipitation. 141
 —, Duodenalsondierung. 329, 330
 —, Endemie. 322
 —, Faeces-Untersuchungen. 330–333
 — u. Fleckfieber, Differentialdiagnose. 22, 82
 — u. Fleckfieber, Mischinfektion. 363
 —, Gallenblase-Entfernung. 341
 —, Immunisierung. 336
 —, Immunität. 324, 335, 336
 —, Impfstoff, Herstellung. 152–154, 451
 —, Infektion der Gallenblase. 329, 330
 — der Kinder. 49
 —, Kleinhirnveränderung. 325
 — im Kriege. 184, 324, 325
 —, Leukocytenzahl. 22
 —, Leukocytose nach Schutzimpfung. 340
 —, Methylengrünreaktion des Harnes. 334
 —, Milzfinkarte. 325
 —, Milzschwellung. 334, 338
 —, Mischinfektion mit Cholera. 498
 — u. Paratyphus, Schutzwirkung, wechselseitige. 324, 325
 Typhus abdominalis, Prophylaxe. 323
 —, Pyonephrosen. 321
 —, Schutzimpfung. 335–340
 —, Schutzimpfung und Blinddarm-entzündung. 338
 —, Serumstoffe, spezifische. 335, 336
 —, Statistisches. 322
 — in Surinam. 322
 — u. Trinkwasser. 180
 — u. Tuberkulose, Beziehungen. 84
 —, Uebertragungsarten. 182, 267, 322, 323, 326
 —, Vaccin, Kontrolle. 340
 —, Vaccination. 322
 —, Wirkung von Pepton-Injektionen. 340
 — exanthematicus s. Fleckfieber.
 Typhusimpfstoffinjektion, diagnost. Bedeutung bei Malaria. 295
 Typhus-Meningitis, eitrige. 321
 —, Oto-. 321
 Tyroglyphus longior, Erreger der Koprkrätze. 390
 Ueberempfindlichkeit gegen Agar-Serum. 169, 484, 485
 — gegen Diphtherie-Serum. 57, 58
 — gegen Eiweiß. 165
 — u. Eosinophilie. 166
 — gegen Glycylglycin. 484
 — gegen Harn. 481
 —, Harnveränderungen bei demselb. 167
 — bei Haustieren. 169
 —, Krankheitsbild u. Behandlung. 485
 — gegen Medusenstiche. 167
 — gegen Medusokongestin. 151
 —, Milch-Einspritzungen. 135, 478, 479
 —, Muskeldegeneration, wachstige. 479
 — gegen Pararabin-Serum. 168, 484
 — gegen Pepton. 480
 — gegen Proteine des Pferdeserums. 483
 — u. Schilddrüse, Beziehungen. 168
 — bei Schutzimpfungen. 478
 — gegen Serum, homogenes. 168
 — gegen Serum bei Poliomyelitis. 71
 — gegen Tetanus-Serum. 253, 254
 — gegen Tetraglycylglycin. 484
 — gegen Triglycin. 169
 — gegen Triglycylglycin. 484
 —, Theorie. 449, 482
 — Untersuchungen. 163–171, 482
 Ulcus chronicum recti, Aetiologie. 354
 Unfall-Verhütung in gewerblichen Betrieben. 179
 Ungarn, Doehmiasis der Rinder. 385
 Untersuchungen, arbeitshygienische. 186
 Untersuchungsmethoden, bakteriologische, Lehrbuch. 177, 178
 —, klinische, chemische u. mikroskopische, Praktikum. 178
 Urease aus Bakterien, Darstellung. 495
 —, Inaktivierung durch Nickeloxydul u. Sublimat. 175

- Ureum-Retention im Serum bei Cholera asiatica. 10
 Urin s. Harn.
 Urobilinogenurie bei Malaria. 288
 Urocaninsäure, Umwandlung aus Histidin durch *Bac. typhi-coli*. 328
 Urohypotensin-Injektion, Wirkung auf den Harn. 167
 Uropeltiden, Parotisextrakte, Giftigkeit. 468
 Uterus s. Gebärmutter.
 Vaccination s. a. Immunisierung, Serumbehandlung, Schutzimpfung.
 — gegen *Bac. coli*-Infektion. 348
 — gegen *Bac. Danysz*. 131
 — gegen *Bac. paratyphi B*. 131
 — mit Bakterienaufschwemmungen in Oel. 131, 132
 — gegen Cholera asiatica. 14, 15
 — gegen Diphtherie. 62
 — gegen Ekzem. 198
 — gegen Fleckfieber. 34, 523
 — gegen Hodgkinsche Krankheit. 90
 — gegen Grippe. 445
 — gegen Infektionskrankheiten. 129
 —, Leukocyten, eosinophile, Bedeutung derselb. 451
 — gegen Lymphangitis ulcerosa der Pferde. 259
 — gegen Ozaena. 204
 — gegen Paratyphus. 346
 — gegen Pest. 6
 — gegen Pyelocystitis. 348
 — gegen Ruhr. 364, 365
 — gegen Tuberkulose. 112—115
 — gegen Typhus. 322, 339, 340
 Vaccine s. a. Vaccination, Impfstoffe.
 —, Auto-gegen Infektionskrankheiten. 129
 —, — Behandlung, Literatur. 452
 —, — der Paracolibazilliose. 348
 —, Herstellung mittels Metallsalzen. 451
 —, Lipo-, Wirksamkeit. 131
 —, Tuberkelbazillen- gegen chirurgische Tuberkulose. 114
 —, Sputum- gegen Keuchhusten. 68, 69
 —, Sterilisation, Wirkung auf ihre antigenen Eigenschaften. 134
 —, Typhus-, Kontrolle. 340
 Vagina s. Scheide.
 Vaginal-Sekret s. Scheiden-Sekret.
 Verbandstoffe-Ersatz durch *Bryopogon jubatus*. 224
 Verdauung, Wirkung von Serumkomplement. 161
 Vereinigte Staaten, Heeresgesundheitsbericht. 186
 —, Quarantäne nach dem Kriege. 182
 Vergiftungslehre, allgemeine, Untersuchungen. 174—176
 Verkalben, infektiöses, Präzipitation. 141
 Verwerfen, ansteckendes der Pferde, Aetiologie, Bekämpfung usw. 257
Vibrio cholerae s. a. Cholera asiatica.
 — — ähnliche Vibrionen in Faeces u. Wasser. 500
 — — — Vibrionen, Mutation. 499
 — —, Agglutination. 499—501
 — —, Biologie u. Morphologie. 8, 12, 498, 499
 — — cholerae im Darm. 8
 — —, Komplementbindung. 499
 — —, Differenzierung. 13
 — —, Differenzierung, Bedeutung d. Kolonietypus. 328
 — —, Endotoxine. 14
 — — im Erd-Boden. 8, 12
 — — an Fliegen. 8
 — — in der Galle. 15
 — —, Hämolyse durch denselb. 13
 — —, Hämotoxin-Bildung. 13
 — —, Kultur. 501
 — —, Kulturen, Giftigkeitssteigerung durch destilliertes Wasser. 145
 — — — — — gelöstes Blut. 146
 — —, Nachweis durch Pepton-Kochsalzwasser. 12
 — —, Nährböden, elektive. 13, 14
 — —, Peptonanreicherung. 498
 — —, Vergiftung. 11
 — —, Verhalten zum Chlorophyll. 14
 — — im Wasser. 8
 — —, Wirkung von Hämatoporphyrin u. Hämin. 14
 — —, Wirkung von Kochsalz. 12
 Vibrionen-Entgiftung durch den Tierkörper. 465
 —, Hämolyse durch dieselb. 13
 —, Hämotoxin-Bildung. 13
 Violaceus-Bakterien, Kultur. 215, 216
 Violet, Kristall- zur Färbung des *Bac. tuberculosis*. 94
 Viperiden-Gifte, Wirkung. 149, 150
 Vögel, *Dermanyssus avium*. 388
 —, Malaria s. Malaria, Vogel.
 Volksgesundheit u. Volkskraft. 180
 Volksküchen, Hygiene. 179
 Volksspeisung. 179
 Vorsteherdrüse s. Prostata.
 Wärmehallen, Hygiene. 179
 Wanzen, Biologie. 391
 Wasser s. a. Meerwasser.
 —, Hygiene. 186
 —, Trink-, hygienische Untersuchung u. Beurteilung. 180
 —, Typhusverbreitung durch dasselb. 322
 —, *Vibrio cholerae*-ähnliche Vibrionen in demselb. 500
 Wassertropfen, bakterienhaltige, physikalische Eigenschaften. 212, 213
 Wasserversorgung. 180
 Watte-Ersatz durch *Bryopogon jubatus*. 224
 Wechselfieber s. Malaria.
 Wehrfähigkeit u. Tuberkulose. 86

- Weib, Tuberkulose der Geschlechtsteile, Eingangsporte u. Ausbreitung. 83
 Weil-Felix'sches Bacterium bei Fleckfieber u. Typhus. 23
 — Felix'sche Reaktion bei Fleckfieber. 16—18, 23—30, 35, 502, 503, 505, 508—522
 Weilsche Krankheit s. a. Gelbsucht, epidemische, Spirochaete icterogenes u. icterohaemorrhagica.
 — —, Aetiologie. 37
 — —, Anämie. 40, 531
 — —, Anatomie, patholog. 35—38, 526, 528
 — —, Azotämie. 528
 — —, Behandlung mit Milch. 452
 — —, — mit Rekonvaleszentenblut. 41
 — —, — mit Salvarsan u. Serum. 41
 — —, Blutbild. 40
 — —, Blutgerinnung u. Blutplättchen. 529
 — —, Blutkörperchen, rote, Zerfall. 526
 — —, Cerebrospinalflüssigkeit. 530
 — —, Diagnose. 35, 40
 — —, Epidemiologie. 35, 38, 39
 — —, Geschichtliches, Krankheitsbild, Behandlung usw. 526
 — — u. Icterusformen, andere, Blutbild. 40
 — —, Infektion, experiment. 35, 37—40
 — —, Infektionsmodus. 35, 37—39
 — — im Kriege. 184
 — —, Leberveränderungen. 36, 531
 — —, Meningitis. 527, 528
 — —, Saponinresistenz der roten Blutkörperchen. 530
 — —, Schutzwirkung der Serum-Immunkörper. 528, 530
 — —, Spirochaete icterogenes (nodosa). 38
 — —, Spirochaete icterohaem., Nachweis im Harn. 529, 530
 — —, Spirochäten im Harn. 35, 39
 — —, Uebertragung durch Blut u. Harnsediment. 527
 — —, Uebertragung durch Blutegel. 40
 — —, — durch Haematopota pluvialis. 35, 40
 — —, — durch Insekten. 35, 37—40
 — —, — durch Stomoxys calcitrans. 38, 39
 — —, Verbreitung durch Ratten. 35, 39
 — —, Wirkung von Galle. 529
 Wein, Typhusverbreitung. 326
 Weizenkleie, Anaphylatoxin in derselb. 486
 Werlhofsche Krankheit s. Morbus maculosus Werlhofii.
 Widalsche Reaktion bei Fieberprozessen. 84
 — — bei Fleckfieber. 514—516
 Wien, Tuberkulose-Bekämpfung. 103
 Wiener, Farbenreaktion des Harns bei Fleckfieber. 522, 523
 Wirtschaft u. Gesundheit, Vorträge. 180
 Wismut gegen Ruhr. 366
 Wochenbett u. Tuberkulose des Kehlkopfs u. der Lungen. 107
 Wolhynisches Fieber im Kriege. 184
 Würmer, Eingeweide-, Untersuchg. 369
 Würste, Pferde-Fleisch-Nachweis in denselb nach Sachs-Georgi. 142
 Wunden, Behandlung mit Antisepticiis, Phagocytose in denselb. 160
 Wundstarrkrampf s. Tetanus.
 Wurmkrankheiten u. Trinkwasser. 180
 Wut beim Menschen. 245, 246
 —, Myelitis nach Schutzimpfung. 246
 — beim Rinde. 245
 —, Schutzimpfung. 245, 246
 —, Uebertragung durch Milch. 182
 X-Säure gegen Polyneuritis der Hühner. 318
 Yatren gegen Diphtherie. 62
 Yoghurt gegen Ruhr. 366
 Zahnung u. Grippe. 414
 Zebra, Lungenwurmsenche. 381
 Zecken, Bekämpfung. 300
 Zellen, eosinophile, Phagocytose der Bakterien, Protozoen u. Blutkörperchen. 159
 —, — u. Ueberempfindlichkeit. 166
 —, —, Wirkung von Echinokokkenflüssigkeit. 159
 Zellulose bei Bakterien. 213
 Ziegelerbeiter, Hygiene. 180
 Ziegen, Milzbrand. 226
 Zimtsäure gegen Tuberkulose-Fieber. 118
 Zymase, Verhalten der-elb. 215
 Zucker s. a. Traubenzucker.
 — -Abbau durch Leukocyten. 174
 —, Wirkung auf die Hämolyse, spezifische. 147
 Zuckerkrankheit u. Infektionen. 176
 —, Star, Verhalten des Serums zum Linseneiweiß. 481

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.

DOES NOT LEAVE LIBRARY

UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom, per bd. 68
stack no. 163

Zentralblatt f ur Bakteriologie, Parasit



3 1951 002 688 814 W